

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

N°

THÈSE

Année 1913

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR

M. Gustave CLARAC

Né à Paris, le 24 novembre 1884
Ancien interne des Hôpitaux de Paris

TRAVAIL DU SERVICE DU DOCTEUR H. VAQUEZ

(Hôpital Saint-Antoine)

L'ARYTHMIE COMPLÈTE

Président : M. LE PROFESSEUR DEJERINE

PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

19, RUE HAUTEFEUILLE, 19

1913

1 2

L'ARYTHMIE COMPLÈTE

UNIVERSITÉ DE PARIS, FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

	Doyen	M. LANDOUZY.
	Professeurs	MM.
Anatomie		NICOLAS.
Physiologie		Ch. RICHET.
Physique médicale		WEISS.
Chimie organique et chimie générale.....		DESGREZ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....		ACHARD.
Pathologie médicale.....		{ WIDAL.
		TEISSIER.
Pathologie chirurgicale.....		LEJARS.
Anatomie pathologique		PIERRE MARIE.
Histologie.....		PRENANT.
Opérations et appareils.....		N.
Pharmacologie et matière médicale.....		POUCHET.
Thérapeutique.....		MARFAN.
Hygiène		CHANTEMESSE.
Médecine légale.....		THOINOT.
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie.....		LETULLE.
Pathologie expérimentale et comparée.....		ROGER.
		{ GILBERT.
		DEBOVE.
Clinique médicale.....		{ LANDOUZY.
		CHAUFFARD.
		HUTINEL.
Maladies des enfants.....		G. BALLET.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		GAUCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		DEJERINE.
Clinique des maladies du système nerveux.....		{ DELBET.
		QUENU.
Clinique chirurgicale		{ RECLUS.
		HARTMANN.
Clinique ophtalmologique		DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.....		LEGUEU.
		{ BAR.
Clinique d'accouchements		{ PINARD.
		RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique.....		POZZI.
Clinique chirurgicale infantile.....		KIRMISSON.
Clinique thérapeutique.....		A. ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
BALTHAZARD.	DUVAL (Pierre).	LECENE.	OMBREDANNE.
BERNARD (Léon)	GOUGEROT.	LENORMANT.	PROUST.
BRANCA.	GREGOIRE.	LEQUEUX.	RATHERY.
BRINDEAU.	GUENIOT.	LERI.	REITTERER.
BROCA (André).	GUILLAIN.	LÉPER.	RICHAUD.
BRUMPT.	JEANNIN.	MACAIGNE.	ROUSSY.
CAMUS (Jean).	JOUSSET (André).	MAILLARD.	ROUVIÈRE.
CARNOT.	LABBE (Marcel).	MORESTIN.	SCHWARTZ.
CASTAIGNE.	LAIGNEL - LA -	MULON.	SICARD.
CHEVASSU.	VASTINE.	NICLOUX.	TERRIEN.
CLAUDE.	LANGLOIS.	NOBECOURT.	TIFFENEAU.
COUVELAIRE.		OKINCZYC.	ZIMMERN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

N°

THÈSE

Année 1913

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR

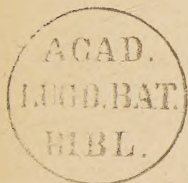
M. Gustave CLARAC

Né à Paris, le 24 novembre 1884.
Ancien interne des Hôpitaux de Paris

TRAVAIL DU SERVICE DU DOCTEUR H. VAQUEZ

(Hôpital Saint-Antoine)

L'ARYTHMIE COMPLÈTE



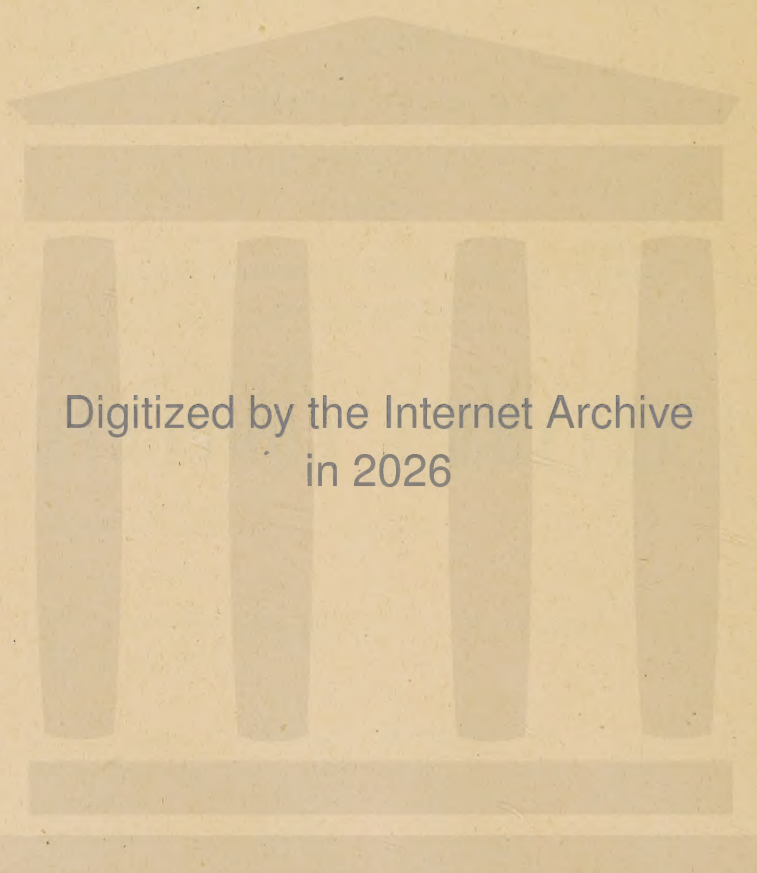
Président : M. LE PROFESSEUR DEJERINE

PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

19, RUE HAUTEFEUILLE, 19

1913



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552221_0033

MEIS ET AMICIS

A mon Maître et Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR DEJERINE

A MADAME DEJERINE-KLUMPKE

A mon Maître

LE DOCTEUR H. VAQUEZ

A qui je dois l'idée de ce travail et les moyens de le réaliser.

A mes Maîtres d'Internat

Internat provisoire

- M. le Docteur MACAIGNE, 1907.
M. le Docteur A. BERGE, 1907-1908.
M. le Docteur BABINSKI, 1908-1909.

Internat

- M. le Docteur J. VOISIN, 1909.
M. le Professeur DEJERINE, 1909-1910.
M. le Docteur MACAIGNE, 1910-1911.
M. le Professeur DEJERINE, 1911.
M. le Professeur DEBOVE, 1911-1912.
M. le Docteur VAQUEZ, 1912-1913.
-

A mes autres Maîtres dans les Hôpitaux

M. le Professeur LE DENTU, MM. LABEY, MOUCHET,
DEMOULIN,

Chirurgiens des Hôpitaux

M. le Professeur A. ROBIN, MM. P.-E. LAUNOIS,
CAUSSADE, MICHEL

Médecins des Hôpitaux

MM. CASTAIGNE, JOUSSET,

Médecins des Hôpitaux

MM. LAUBRY, CLERC, AUBERTIN,

Médecins des Hôpitaux

L'ARYTHMIE COMPLÈTE

PRÉAMBULE

S'il est des formes d'arythmie cardiaque dont la compréhension, par suite de leur rareté, de leur importance séméiologique réduite, de la difficulté de leur interprétation et du peu d'efficacité de leur traitement, peut être laissée aux spécialistes des affections du cœur, il ne saurait en être de même de l'arythmie complète, dont l'intérêt séméiologique nous semble général.

Ce n'est pas seulement, en effet, le plus fréquent des troubles du rythme cardiaque (plus de 50 o/o des cas), c'est encore un fait pathologique de constatation à tel point courante qu'il n'est pas un service médical hospitalier où l'on n'en puisse retrouver un ou plusieurs cas.

Aussi ce trouble fut-il constaté dès que l'examen du pouls fut pratiqué en médecine et la gravité de son pronostic reconnue et même exagérée. Cependant, alors que les autres formes d'arythmie, bien moins fréquentes et d'importance séméiologique moindre, mais dont le type objectif mieux défini se prêtait mieux à l'examen, étaient classées et faisaient l'objet d'études détaillées, le caractère désordonné et en apparence incompréhensible de l'arythmie

complète semblait rendre inutile tout essai de classification et d'éclaircissement. Aussi ne fut-elle très longtemps connue que sous les termes vagues de *delirium cordis*, de *folie cardiaque*, de *tachyarythmie*, d'*arythmie irrégulière* ou *désordonnée*, qui non seulement témoignent de la complète ignorance où l'on était de son mécanisme, mais semblaient devoir même décourager toute tentative de déchiffrement.

Ce n'est qu'en 1903 qu'un travail d'ensemble fut, pour la première fois, consacré à cette forme d'arythmie : ce fut l'important mémoire de Hering, qui lui donna les noms d'*arythmie perpétuelle*, ou plutôt de « *pulsus irregularis perpetuus* », et établit les grandes lignes de son signallement.

Cette dénomination de « *pulsus irregularis perpetuus* » ou d'*arythmie perpétuelle* a prévalu et est conservée encore par la majorité des auteurs actuels.

Cependant, non seulement elle ne précise aucun des caractères essentiels de l'arythmie que nous étudions et qui n'est pas la seule arythmie irrégulière, mais encore, en la disant perpétuelle, elle préjuge de son avenir, car, nous le verrons, ce trouble du rythme cardiaque ne survient le plus souvent, et quelquefois pendant longtemps, que par accès temporaires plus ou moins espacés et la perpétuité n'en est qu'un aboutissant ordinaire, une échéance non toujours atteinte.

Aussi, arythmie complète ou complexe nous semble-t-il un terme préférable en ce qu'il fait prévoir une perturbation de toutes les manifestations de l'activité cardiaque en même temps que de tous les rouages de son mécanisme, c'est-à-dire de toutes les propriétés du myocarde et de l'action du système nerveux.

Il s'en suit d'autre part que si l'on adopte, suivant l'actuelle tendance, une classification des arythmies basée sur les troubles des différentes propriétés du myocarde qui sont

à leur origine, aucune de ces classes ne peut exclusivement convenir à l'arythmie complète, dans le mécanisme de laquelle interviennent à la fois, comme nous le verrons, des troubles de l'excitabilité et de la conductibilité et dont découlent généralement des troubles de la contractilité et de la tonicité de la fibre musculaire cardiaque.

CHAPITRE PREMIER

NOTIONS GÉNÉRALES SUR LESQUELLES S'APPUIE NOTRE ÉTUDE DE L'ARYTHMIE COMPLÈTE

Il nous a paru indispensable de faire précéder l'étude que nous allons faire de l'arythmie complète de l'exposé des principes de physiologie cardiaque sur lesquels nous nous sommes appuyés, tant à titre de garantie personnelle que de guide parmi des notions et des termes qui ne sont pas familiers à tous.

Nous resterons dans cet exposé aussi bref et limité que possible, malgré l'intérêt que pourrait présenter une étude plus détaillée.

1° FIBRES MUSCULAIRES CARDIAQUES NON DIFFÉRENCIÉES ET FIBRES DIFFÉRENCIÉES

OU faisceau primitif.

MÉCANISME DE LA CONTRACTION CARDIAQUE PHYSIOLOGIQUE

I. — PRINCIPES GÉNÉRAUX QUI PRÉSIDENT AU MÉCANISME DE LA CONTRACTION CARDIAQUE

La contraction d'un muscle strié du squelette se fait selon une onde de contraction qui progresse le long des fibres musculaires, sous l'influence d'une excitation transmise par

un nerf moteur ; ces excitations, et par suite les contractions de réponse, se font à intermittences et avec une intensité extrêmement variables, suivant de multiples causes déterminantes.

Or, bien que le cœur ne soit, en somme, qu'un muscle strié creux, sa contraction est totalement différente par ses principes mêmes : le cœur possède en lui-même le foyer des excitations qui déterminent ses contractions ; — ces excitations et les contractions qui y répondent se produisent d'une manière continue et, de plus, selon un rythme bien déterminé ; — la contraction cardiaque se fait en deux temps, la systole de l'oreillette précédant nettement celle des ventricules. Enfin, le système nerveux périphérique intervient, non plus comme vecteur de l'excitation, mais comme simple régulateur du rythme cardiaque.

Or, ce mécanisme spécial de la contraction cardiaque est assuré par une véritable division du travail entre deux systèmes très différents de fibres musculaires :

1^o Un faisceau de fibres différenciées : le *faisceau primitif*, chargé de donner naissance à l'excitation génératrice du stimulus moteur et de distribuer ce stimulus tout le long de son trajet aux oreillettes, puis aux ventricules ;

2^o Les faisceaux musculaires striés, qui forment la musculature proprement dite du cœur, reçoivent l'excitation ainsi élaborée et propagée et y répondent activement grâce à quatre propriétés fondamentales qui leur sont départies : l'excitabilité ou propriété d'être sensibles et de réagir à l'excitation ; — la conductibilité ou propriété de transmettre cette excitation aux fibres cardiaques encore au repos ; — la contractilité ou propriété de répondre à l'excitation par une contraction ; — enfin la tonicité, propriété de valeur clinique plus que physiologique et dont l'intégrité assure aux fibres cardiaques à la fois une forme et une élasticité cons-

tantes en même temps que le jeu même de leurs propriétés fondamentales (Gossage).

Le résultat de cette collaboration des deux systèmes de fibres musculaires et des propriétés des fibres propres du cœur est la contraction cardiaque rythmique et coordonnée.

II. — LE FAISCEAU PRIMITIF

Nous voulons maintenant préciser ce qu'est le faisceau primitif, ce qu'il représente dans le cœur de l'homme adulte, ses différentes parties, son origine et son trajet dans le cœur, sa structure, son rôle, en un mot ce qui fait sa différenciation d'avec les fibres musculaires propres du cœur.

Ce faisceau est un ensemble de fibres de structure spéciale (fibres de Purkinje), englobées dans la masse musculaire cardiaque de nouvelle formation et qui représente, dans le cœur humain, le reliquat du tube cardiaque primitif embryonnaire, origine qui lui vaut sa structure et son rôle spéciaux.

Nous ne voulons pas insister sur les transformations successives de ce faisceau : on peut suivre son apparition et les premières étapes de sa transformation en étudiant le développement du cœur de certains poissons osseux, du *Gobius Niger* en particulier. (Cf. Vaquez, *Arythmies*.)

Quoi qu'il en soit, chez l'homme, ce faisceau constitue schématiquement un mince cordon aplati qui a son origine au niveau de cette partie de l'oreillette droite qui, répondant au confluent immédiat des troncs veineux, représente le *sinus veineux* du cœur de l'embryon dont on lui conserve le nom.

De cette origine, le faisceau primitif longe les parois de l'oreillette droite, et, parvenu à l'union de l'oreillette et du

ventricule, se divise en deux branches, une branche pour chacun des ventricules.

Ce faisceau ainsi schématisé est constitué en réalité de différentes formations réunies entre elles et dont on doit actuellement comprendre la division de la façon suivante :

1^o C'est d'abord le *nœud sino-auriculaire* ou *nœud de Keith et Flack*, du nom des auteurs qui l'ont décrit; noyau de fibres différenciées, mêlées au tissu fibreux qui marque l'union de la veine cave supérieure avec l'oreillette droite, ou, plus exactement encore, à la jonction du bord libre de l'auricule avec la terminaison de la veine cave supérieure (Lewis, Koch) et qui se prolonge, sur une longueur de deux centimètres environ vers le bas, le long du sulcus terminalis (épaisseur : deux millimètres environ).

2^o Dans la paroi de l'oreillette droite, deux sortes de formations :

D'une part, plusieurs faisceaux qui, partis du nœud sino-auriculaire, vont se perdre dans le myocarde non différencié de l'oreillette (ancien *faisceau unique de Wenckebach*); d'autre part, un système de fibres différenciées disposées au pourtour de l'orifice du sinus coronaire de l'oreillette droite, auquel aboutissent des fibres qui l'unissent au nœud sino-auriculaire, et dont partent d'autres fibres qui convergent vers la base du septum auriculaire à son union avec la cloison interventriculaire.

3^o A ce point d'union, se trouve un nouveau noyau de fibres spéciales : le *nœud auriculo-ventriculaire*, ou *nœud de Tawara*.

4^o Enfin, de cette formation, part le faisceau auriculo-ventriculaire proprement dit qui court ensuite sur une longueur de deux à trois centimètres horizontalement vers la droite, passant, dans le cœur de veau où on l'étudie le plus facilement, directement à droite du corps fibreux central

du cœur vers la « pars membranacea septi » du ventricule.

A la partie antérieure de cette membrane, en un point qui siège un peu en avant de l'extrémité antérieure de l'insertion de la valve interne ou septale de la tricuspide, le faisceau se divise en deux branches.

La branche gauche, après avoir traversé la partie musculaire du septum, qui lui forme une véritable gaine, pénètre dans l'espace sous-endocardique du ventricule gauche, en un point situé immédiatement à l'union des sigmoïdes aortiques antérieure droite et postérieure ; puis poursuit son trajet vers le bas, appliquée par l'endocarde contre la face gauche du septum interventriculaire, et, finalement, se décompose en arborisations qui se perdent dans le myocarde et les piliers contractiles de la mitrale.

La branche droite continue également son trajet vers le bas, sous l'endocarde de la face droite de la cloison interventriculaire et s'arborise dans la bandelette ansiforme et les muscles papillaires du ventricule droit.

Les arborisations terminales se divisent donc en deux groupes :

les unes vont aux piliers des valvules ;

les autres, que nous avons vues destinées au myocarde, forment, dans chaque ventricule, un faisceau dissocié qui, après s'être réfléchi à la pointe du cœur, remonte par un trajet récurrent vers sa base.

Tous ces points sont essentiels à la compréhension actuelle du mécanisme de la contraction cardiaque.

Nous avons voulu détailler un peu la disposition de ces différents restes du tube cardiaque primitif, autant en raison de son importance relative à l'arythmie complète que pour ce qu'elle peut présenter de nouveau. La conception première du faisceau de His y est, en particulier, quelque peu dissociée : le faisceau de His comprenait, en effet, les

faisceaux qui unissent les fibres péri-coronariennes au nœud auriculo-ventriculaire, cette dernière formation, et la partie terminale du faisceau primitif avec ses branches de division.

III. — ORIGINE ET MARCHE DE L'EXCITATION DANS LE CŒUR A L'ÉTAT NORMAL

Au réseau de fibres différenciées que nous venons de décrire, et dont l'ensemble constitue le faisceau primitif, sont dévolues deux propriétés ou fonctions essentielles : non seulement, en effet, ce réseau est le seul *lieu de production* du stimulus, acte initial qui déclenche la série des opérations ultérieures de la contraction cardiaque, mais encore c'est par lui et par lui seul que *se propage* le stimulus.

A l'état normal, le stimulus prend naissance uniquement dans la partie du faisceau primitif qui répond au sinus (rythme sinusal) ; puis, descendant le long du réseau des fibres différenciées, il provoque les contractions successives de l'oreillette, puis du ventricule. Etant donné le trajet des arborisations terminales des branches de division du faisceau auriculo-ventriculaire, on comprend que la contraction ventriculaire commence par les piliers (premières arborisations), puis, par suite du trajet récurrent des fibres destinées au myocarde, se propage de la pointe vers la base des ventricules.

IV. — MODIFICATIONS OBSERVÉES A L'ÉTAT PATHOLOGIQUE. EXTRASYSTOLES

A l'état pathologique, le faisceau primitif reste toujours le seul organe de transmission de l'excitation ; mais l'ori-

gine de celle-ci peut être déplacée du sinus et se faire en un point quelconque du réseau des fibres différenciées.

Par opposition aux excitations d'origine sinusale ou excitations *normotopes*, ces excitations à origine déplacée sont dites *hétérotopes* et les contractions cardiaques auxquelles elles donnent naissance, également par opposition avec les contractions normales ou systoles, sont dites *extra-systoles*.

Ces extra-systoles, suivant le lieu d'origine de leur stimulus moteur sur l'une des différentes parties du faisceau primitif, seront dites extra-systoles auriculaires, auriculo-ventriculaires ou ventriculaires. Enfin, on donne encore le nom d'extra-systoles sinusales à des contractions dont l'origine reste sinusale, mais dont la production anticipée se fait en dehors du rythme normal.

Ces différentes variétés d'extra-systoles, suivant la hauteur du faisceau primitif où naît leur stimulus moteur, se différencient par le rapport variable des contractions auriculaires et ventriculaires ; les oreillettes pouvant être provoquées à se contracter plus ou moins avant (extra-systole sinusale et auriculaire), en même temps (extra-systole atrio-ventriculaire), ou plus ou moins après les ventricules (extra-systole ventriculaire).

Ce transport du foyer d'origine du stimulus en dehors du sinus, est attribué, par la majorité des auteurs, à l'irritabilité anormale du faisceau primitif se produisant elle-même sous des influences variables que nous ne voulons pas analyser.

Enfin, tout à fait exceptionnellement et par suite d'une irritabilité également exagérée, on admet que le stimulus moteur peut même naître en dehors du faisceau primitif dans les fibres musculaires non différenciées de l'oreillette et du ventricule ; mais cette dernière hypothèse ne nous semble pas utile, car, étant données les arborisations mul-

tiples des fibres de Purkinje, jusque dans le myocarde lui-même, et l'intrication étroite des deux groupes de fibres musculaires, il serait plus logique, à notre avis, de conserver, aux seules fibres différenciées, la genèse du stimulus moteur.

Les différents faits que nous venons de passer rapidement en revue ne sont pas une simple digression hors de l'étude de l'arythmie complète qui nous intéresse ici. Nous verrons, en effet, que, d'une part, l'arythmie complète s'accompagne fréquemment de la production d'extra-systoles d'origine variable ; et que, d'autre part, l'irrégularité complète des ventricules semble avoir elle-même pour cause principale la production, dans les faisceaux musculaires de l'oreillette, de foyers multiples d'excitations hétérotopes.

**2° EXPOSÉ RAPIDE DES MÉTHODES GRAPHIQUES
QUE NOUS AVONS UTILISÉES
DANS CETTE ÉTUDE
ET DE LEURS RÉSULTATS A L'ÉTAT NORMAL**

L'application des méthodes graphiques à l'étude clinique de la contraction cardiaque et de ses modifications pathologiques a permis le progrès considérable apporté, en particulier dans ces dernières années, à la compréhension et, pour ainsi dire, au déchiffrement des arythmies.

De ces méthodes graphiques, l'une est usuelle, ne nécessitant qu'un matériel simple et d'utilisation facile ; l'autre, ou méthode électro-cardiographique, basée sur l'enregistrement des modifications électriques déterminées par la contraction cardiaque, demande, au contraire, une installation dont l'organisation compliquée et coûteuse et le maniement délicat réduisent l'utilisation.

Dans le service de notre maître M. Vaquez, nous fûmes assez heureux pour pouvoir disposer de ces deux moyens de contrôle, et c'est simplement la manière dont nous les avons utilisés que nous désirons exposer ici, et non pas la méthode graphique en général. Aussi ne voulons-nous pas entrer, en particulier, dans l'exposé des discussions que suscitèrent les renseignements que l'on en peut tirer, mais en souligner simplement les repères indispensables, d'après la valeur que nous leur avons nous-mêmes attribuée, selon les données le plus couramment admises aujourd'hui.

I. — MÉTHODE GRAPHIQUE USUELLE

Son principe est l'inscription des différents temps de la contraction cardiaque, transformés à l'intérieur de récepteurs spéciaux en modifications de pression qu'un système pneumatique transmet à des tambours enregistreurs. Nous avons utilisé uniquement l'appareil de Marey, qui comprend : comme organes récepteurs, un cardiographe à bouton ou des entonnoirs de verre de différentes tailles ; des tambours enregistreurs porteurs, sur l'une de leurs parois, d'une membrane très sensible et dont les modifications de tension sont inscrites par un stylet sur un cylindre que l'on peut animer d'un mouvement de rotation de vitesse variable et que recouvre une feuille de papier paraffiné enduite de noir de fumée. On inscrit ainsi les manifestations des différents temps de la contraction cardiaque, au niveau de la région thoracique précordiale (cardiogramme), du pouls radial (sphygmogramme), des jugulaires (phlébogramme).

Cardiogramme normal. — Le cardiographe à bouton de Marey, appliqué sur la région précordiale, au point où les battements du cœur sont le plus manifestes et, autant

que possible, au niveau de la pointe du cœur même, provoque l'inscription d'un tracé : le cardiogramme (fig. 1).



Fig. 1. — Cardiogramme normal, (a) contr. présyst. de l'oreillette.

Le cardiogramme normal porte trois accidents principaux successifs : une dépression plus ou moins régulière correspondant à la diastole, suivie d'une ondulation d'amplitude variable, mais généralement faible, qui traduit la systole de l'oreillette (a), dite ondulation présystolique, car elle forme un très léger ressaut qui précède presque immédiatement la systole ventriculaire. Celle-ci se traduit par un accident relativement élevé, constitué d'une ligne ascendante à peu près verticale, d'un plateau, enfin d'une ligne descendante légèrement oblique à sa partie inférieure et suivie d'un soulèvement léger qui précède immédiatement la diastole : soulèvement protodiastolique.

Ainsi, sur le cardiogramme, s'inscrivent généralement les trois accidents de la contraction cardiaque essentiels pour nous, si l'on a soin de l'enregistrer sur le sujet mis en decubitus latéral gauche, position préconisée par le professeur Pachon. Par les repères qu'il présente, il est, à notre avis, d'inscription essentielle et nous y avons eu recours aussi souvent que possible.

Il est des cas, en effet, où le cardiogramme ne peut être enregistré, soit parce que les mouvements de la pointe du cœur, pour des raisons diverses, ne sont pas apparents

extérieurement, soit parce que l'état dyspnéique des malades ne leur permet pas le décubitus latéral gauche.

Dans ces cas, nous avons eu recours à l'inscription du sphygmogramme.

Sphygmogramme normal. — *Pouls radial* (fig. 2).

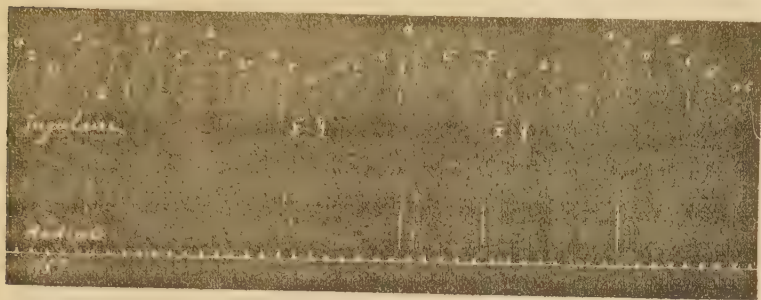


Fig. 2. — Phlébogramme et sphygmogramme normaux.

Le sphygmogramme radial normal présente une ondulation faible, à ligne ascendante plus ou moins à pic, suivie d'une ligne de descente oblique, en pente très douce, et soulevée d'un nouveau ressaut faible (dicrotisme).

Mais l'inscription du pouls radial, par suite de son im-

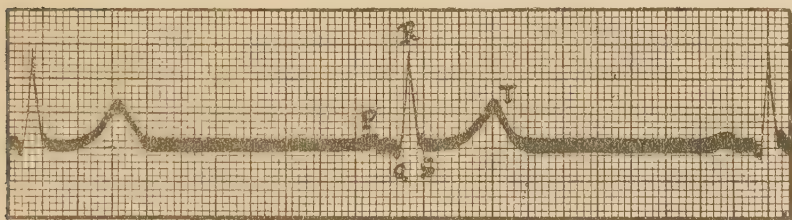


Fig. 3. — Electrocardiogramme normal typique. Dérivation : main droite, main gauche (in *Arythmies* de M. Vaquez).

pulsion trop faible, est souvent impossible. Son importance est du reste, à notre avis, inférieure à celle du cardio-

gramme dont il ne présente pas les nombreux repères et qui est généralement d'inscription plus facile.

Pouls fémoral.

A défaut du sphygmogramme radial, nous avons souvent eu recours à l'inscription du pouls fémoral, d'impulsion généralement bien plus ample, et que nous recueillons simplement par application du bouton du cardiographe au foyer de battements de l'artère, sous l'arcade fémorale. Ce procédé, bien plus simple que l'application du sphygmographe, nous a donné des tracés bien plus nets et de valeur égale, si l'on tient compte du léger retard du pouls fémoral sur le pouls radial.

Phlébogramme normal. — Nous avons généralement recueilli le phlébogramme par application d'un petit entonnoir de verre, soit au lieu d'élection, à la base de l'espace sus-claviculaire droit et en arrière du bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien, soit en un point quelconque du trajet des jugulaires au cou, en cherchant simplement le point où l'inscription nous paraissait le plus complète et le plus nette.

La meilleure position à donner aux malades est celle qui s'accompagne d'un relâchement maximum des muscles du cou : généralement surélévation légère et inclinaison de la tête du côté gauche.

Le phlébogramme normal ainsi obtenu (fig. 2) présente trois accidents successifs : une ondulation *a* correspondant à la systole de l'oreillette ; une ondulation *c* correspondant au début de la systole ventriculaire et très probablement due à la pulsation de la carotide sous-jacente ; enfin, une ondulation *v*, qui répond à la fin de la systole ventriculaire, et est déterminée par la secousse provoquée dans l'oreillette par la fermeture des valvules tricuspides et le relèvement de la cloison auriculo-ventriculaire vers l'atrium.

Ces différentes ondulations sont séparées par des dépres-

sions de profondeur variable : très faible et à peine indiquée entre a et c , assez profonde au contraire entre c et v (dépression x); enfin v se termine par une dépression également très nette, y , qui la sépare de la ligne marquant la diastole elle-même plus ou moins prolongée et régulière.

Le phlébogramme est de la plus grande utilité, mais il est malheureusement souvent impossible de l'inscrire, soit parce que, en aucun point du trajet des jugulaires, on n'obtient une extériorisation nette des mouvements veineux, soit parce que l'état dyspnéique des malades en trouble complètement l'enregistrement.

Quoi qu'il en soit, l'inscription de l'un quelconque de ces tracés ne donne par elle-même que peu de renseignements. Aussi est-il indispensable :

1^o D'enregistrer simultanément le pouls veineux et le cardiogramme ou un sphymogramme quelconque;

2^o De s'appuyer sur des repères que fournissent d'une part un signal chronométrique donnant le cinquième ou le cinquième de seconde et inscrit simultanément au tracé; d'autre part des marques linéaires faites sur les tracés eux-mêmes, par l'intermédiaire des tambours inscripteurs laissés en place exacte sur leur support.

Les points de repère se prennent : sur le cardiogramme, au niveau de la pulsation présystolique a qui donne la place de la pulsation a du phlébogramme; au niveau de la partie moyenne de la ligne ascendante du tracé qui correspond à l'ondulation c du phlébogramme; enfin, le début de la diastole répond à la dépression y du phlébogramme, que v précède immédiatement. — Sur le sphymogramme, le crochet du dicrotisme correspond au v du phlébogramme; un repère pris un peu en avant de l'ondulation elle-même répond à c du tracé veineux, en tenant compte de la précession de la pulsation carotidienne sur la pulsation radiale ou fémorale.

Il est enfin indispensable, pour un repérage précis des différents accidents des tracés, de connaître quelques-uns de leurs rapports chronologiques : le temps qui sépare le début de la contraction auriculaire du début de la systole ventriculaire, c'est-à-dire l'espace $a-c$, est de un cinquième de seconde ; l'intervalle $c-v$ correspond à un dixième de seconde. Connaissant c et v , il sera donc facile de repérer l'ondulation a ou, en son absence, le point où elle aurait dû se manifester.

II. — MÉTHODE ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUE

L'électrocardiographie a pour but la traduction graphique des phénomènes électriques qui se produisent dans le cœur pendant les différentes phases de son activité.

Voici, exposées brièvement, quelles sont les notions générales qui ont progressivement conduit à la conception de cette méthode.

Tous les tissus vivants, c'est-à-dire en activité, présentent des différences de potentiel électrique entre les différents points de leur surface, et cela se manifeste avec une intensité particulière dans les muscles et les nerfs.

Tout point d'un tissu irritable quelconque, lorsqu'il est l'objet d'une excitation, devient, au moment de l'excitation, électro-négatif, par rapport au point non excité, qui reste électro-positif : il s'ensuit, entre ces deux points, l'établissement d'un courant d'action.

Ce courant d'action est non seulement une forme d'énergie que développent les tissus et les organes pendant leur activité, mais il est encore l'expression exacte de la marche de l'onde d'excitation, et son intensité est en rapport direct avec l'intensité même de l'excitation.

Le muscle cardiaque en activité présente les mêmes propriétés électro-motrices que tout autre muscle strié : au

repos, il est en équilibre électrique ; mais lorsque la systole commence, la pointe du cœur devient électro-négative, alors que la base reste électro-positive ; d'où détermination d'un courant d'action capable de faire dévier l'aiguille d'un galvanomètre en communication avec la base et la pointe du cœur. Ce courant est d'ailleurs diphasique ; car, à la première phase que nous venons de voir, phase de négativité de la pointe, succède une deuxième phase de négativité de la base.

Les courants d'action du cœur n'y restent pas confinés, mais poussent des *dérivations* à la surface du corps où on peut les recueillir (Waller) ; de sorte que, en reliant deux points de la surface du corps à un galvanomètre ou à un électromètre capillaire, on observera, par leur intermédiaire, les manifestations de ce courant d'action du cœur à chaque phase de la contraction cardiaque.

Le potentiel électrique ainsi créé à la surface du corps par les dérivations des courants d'action du cœur s'y répartit en effet de telle façon que, au moment de chaque battement cardiaque, la moitié droite du thorax, le bras droit et la tête deviennent électro-positifs, tandis que la moitié gauche du thorax, le bras gauche et les membres inférieurs deviennent électro-négatifs (schéma de Waller).

De telle sorte que, pour recueillir ces courants d'action, il faudra établir, en y interposant un galvanomètre, un circuit entre deux de ces points de signes différents : c'est ce que l'on appelle prendre une dérivation.

Les dérivations favorables sont les suivantes :

Partie antérieure et partie postérieure de la poitrine ;

Main gauche et main droite ;

Main droite et pied droit ;

Main droite et pied gauche ;

Bouche et main gauche ;

Bouche et pied droit ;

Bouche et pied gauche.

Ces notions précises une fois établies, il reste, pour réaliser pratiquement la méthode électrocardiographique, deux conditions à remplir :

1° l'une facile : choix d'une dérivation à la fois favorable et pratique ;

2° l'autre délicate : établissement d'un galvanomètre aperiodique, rapide et très sensible.

La première condition est aisément remplie : les deux dérivations couramment employées en électrocardiographie clinique sont les dérivations main droite — main gauche, et main droite — pied gauche. Ce sont celles que nous avons adoptées pour notre étude de l'arythmie complète.

D'autre part, c'est le galvanomètre à corde d'Einthoven qui, en réalisant les desiderata énoncés plus haut, a permis vraiment l'application pratique de l'électrocardiographie.

Son établissement repose sur le principe suivant : un aimant fait dévier tout courant électrique qui passe dans son champ d'action, et cette *dévi*ation est d'autant plus prononcée que le courant et le champ magnétique sont eux-mêmes plus intenses.

Basé sur ce principe, le galvanomètre à corde est constitué par un fil de quartz argenté, de deux à trois millimètres d'épaisseur, tendu comme une corde à violon et suspendu entre les deux pôles très rapprochés d'un électroaimant très puissant.

Dès qu'un courant passe par le fil de quartz, celui-ci s'écarte de sa position d'équilibre et l'amplitude de cet écart est directement proportionnelle à l'intensité du courant.

De tels écarts ou *dévi*ations seront produits par les différents courants d'action du cœur, quand le fil de quartz sera mis dans le circuit fermé d'autre part, à chacune de ses

extrémités, par les dérivations choisies à la surface du corps.

L'enregistrement de ces déplacements du fil de quartz réalisera le tracé électrocardiographique des différents états de l'activité cardiaque traduits par les changements électriques qu'ils déterminent.

Cet enregistrement est réalisé par deux dispositifs : concentration, par une lentille, d'une lumière électrique puissante sur le fil de quartz, qui apparaît ainsi en noir sur un espace très éclairé ; grossissement et projection de cette image, par une autre lentille, dans une fente mince derrière laquelle se déroule une pellicule photographique qui enregistre les déviations du fil.

L'installation d'électrocardiographie du service de notre maître M. Vaquez comporte schématiquement :

- un galvanomètre d'Einthoven (modèle de Cambridge) ;
- une lampe électrique à arc ;
- un double système optique destiné à produire, à grossir et à projeter l'image de la corde ;
- un enregistreur constitué schématiquement d'un cylindre creux sur lequel s'enroule la pellicule photographique et qu'un petit moteur électrique anime d'un mouvement de rotation réglable à volonté. Cet appareil enregistreur est enfermé dans une caisse hermétiquement close, mais percée d'une fente désobturable à volonté, derrière laquelle passe la pellicule photographique et sur laquelle on projette l'image de la corde.

Cette installation, de maniement très délicat, est confiée à la grande compétence de M. Bordet, à qui nous sommes très reconnaissant de l'assistance qu'il nous a dispensée.

Electrocardiogramme normal. — L'électrocardiogramme normal (fig. 3) présente l'enregistrement d'une série de déviations qui se traduisent par des sommets ou des dépressions de la ligne générale d'inscription.

Le schéma que Einthoven en a donné lui-même met nettement en évidence ces différents accidents qui se succèdent dans l'ordre suivant : une déviation positive indiquée par la lettre P et due à la systole de l'oreillette ; puis une série de déviations négatives et positives QRST dues à la systole du ventricule.

Les limites de notre sujet ne comportent pas une analyse détaillée de ces différentes variations. Qu'il nous suffise de rappeler que leur rapport avec les différents temps de la contraction cardiaque ont été établis et vérifiés par Einthoven, grâce à l'enregistrement simultané d'électrocardiogrammes et de sphygmogrammes ; et par Samojloff, par l'étude sur le cœur de grenouilles des déviations produites séparément par l'oreillette ou le ventricule.

CHAPITRE II

APPLICATION DES MÉTHODES GRAPHIQUES A L'ÉTUDE DE L'ARYTHMIE COMPLÈTE

Les notions précises que l'on a pu obtenir dans l'étude des arhythmies n'ont été possibles que par l'application clinique courante des méthodes graphiques, et cela est surtout vrai pour l'arythmie complète.

Enregistrant dans leur succession désordonnée les différents accidents des contractions cardiaques, les méthodes graphiques en fixent le caractère fugace, les séparent les uns des autres, après en avoir relevé, pour ainsi dire, le signalement. Elles permettent, en somme, comme une véritable cinématographie des mouvements du cœur, remédiant ainsi aux trois plus grandes difficultés qui en empêchent l'analyse par l'examen immédiat : l'instantanéité de leur production, leur confusion, enfin l'imprécision des impressions tactiles et auditives qu'ils déterminent.

L'étude plus attentive et plus réfléchie que l'on peut ainsi faire de ces accidents désordonnés permet d'y apporter une première clarté, à savoir que la confusion extrême qui paraît régner dans le rythme cardiaque peut se résumer en somme en trois points essentiels : transformation du mécanisme des systoles auriculaires ; irrégularité de vigueur et de succession des contractions ventriculaires ; irrégularité des périodes de repos ou de diastole du cœur. Ainsi, en

dehors de l'activité auriculaire, qui est profondément modifiée, la succession et, pour ainsi dire, la forme générale du complexe mécanique cardiaque se trouvent conservées.

Mais, si les méthodes graphiques sont particulièrement utiles à l'étude de l'arythmie complète, elles y sont aussi d'application très souvent difficile et même impossible, soit que l'insuffisance cardiaque concomitante détermine un état d'oppression qui rende insupportable la position favorable à l'enregistrement du cardiogramme et du phlébogramme ; soit que la faiblesse des pulsations artérielles, ou leur discordance d'avec les contractions ventriculaires rendent leur enregistrement impossible ou trompeur.

Nous voulons attirer encore ici l'attention sur un point de technique, à savoir, qu'il faut s'appliquer à régler la vitesse de rotation du cylindre enregistreur d'après la fréquence même des pulsations cardiaques : à un rythme rapide doit correspondre une grande vitesse de rotation du cylindre, favorable à l'isolement des accidents que leur fréquence tend à confondre.

Modifications apportées par l'arythmie complète aux différents accidents que l'on note sur les tracés normaux.

L'étude que nous avons faite des tracés normaux nous permettra d'être ici relativement brefs et nous nous efforcerons de noter simplement les modifications qu'apporte le rythme anormal au signalement et à la succession des différents accidents de la contraction cardiaque : systole auriculaire, systole ventriculaire, diastole.

Cardiogramme. — Dans le cardiogramme typique d'arythmie complète (fig. 4) :

1° L'ondulation présystolique, qui extériorise normalement la contraction de l'oreillette, ne se retrouve plus en aucun point ;

2° Les manifestations des systoles ventriculaires gardent leur forme normale, mais se montrent irrégulières dans leur hauteur et leur espacement, sans que l'on puisse retrouver

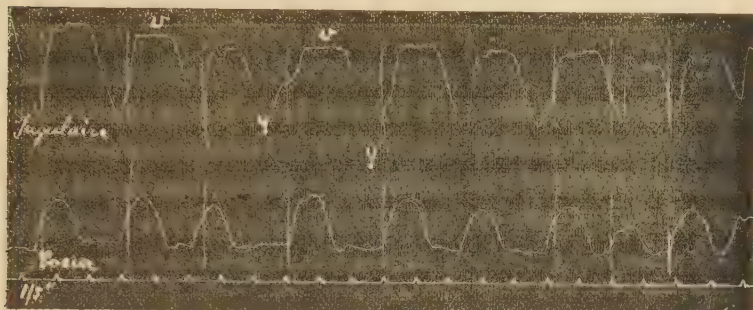


Fig. 4. — Phlébogramme forme typique de pouls veineux de forme ventriculaire. — Cardiogramme : aryth. complète ; absence de a.

un rapport constant entre la longueur d'une pause diastolique et la hauteur de la pulsation qui la suit : une pulsation forte peut succéder à une pause diastolique courte, et inversement une pulsation faible à une diastole prolongée.

De plus, non seulement en aucun point du tracé on ne peut noter le retour périodique d'accidents semblables, mais encore, sur toute la longueur du graphique, on ne peut trouver deux accidents exactement superposables.

Enfin la fréquence des systoles ventriculaires comptées d'après les interruptions en cinquième ou cinquantième de seconde indiquées par le signal chronométrique apparaît extrêmement variable suivant les sujets, de sorte que l'on peut observer un rythme rapide, de 100 à 150 pulsations ; un rythme de rapidité moyenne de 80 à 100 pulsations ; enfin un rythme lent de 50 à 70 pulsations par minute ;

3°. Les diastoles se montrent, nous l'avons dit, de longueur très variable, sans que deux d'entre elles puissent être trouvées exactement égales par une mensuration précise au compas.

En dehors de ces caractères essentiels, de nombreux auteurs ont signalé la persistance, sur les tracés d'arythmie complète, de quelques pulsations d'apparence normale avec conservation de l'ondulation présystolique α . Nous verrons plus tard comment il faut interpréter ce fait, que nous avons nous-même fréquemment constaté.

Sphygmogramme. — Les tracés artériels, quels qu'ils soient (radial, fémoral, aortique, carotidien), n'apportent aucune indication autre que celles que nous a montrées, sur le cardiogramme, l'étude des pulsations ventriculaires dont elles ne sont que la manifestation à distance et dont elles reproduisent exactement l'irrégularité, avec cette différence, toutefois, que certaines contractions ventriculaires trop faibles peuvent ne pas être transmises aux artères, ce qui nous semble une raison importante de s'adresser plutôt au cardiogramme.

Phlébogramme. — L'examen du phlébogramme (fig. 4) montre dans l'arythmie complète :

1° Un fait essentiel : disparition de l'onde α , manifestation graphique de la contraction de l'oreillette.

2° Les ondes c et v ne forment plus qu'une ondulation plus ou moins élevée, sur laquelle les deux ondes peuvent, dans quelques cas, être encore isolées ; mais ces accidents tendent à se rapprocher et sont fusionnés sur les courbes les plus caractéristiques.

Lewis a étudié dans le détail les différentes formes du pouls veineux et en a figuré quatre aspects dus à la séparation plus ou moins nette de c et de v , depuis la forme dite *en plateau* jusqu'à celles où c et v se détachent plus

ou moins nettement. La forme en plateau se rencontrerait surtout dans les cas d'arythmie complète à évolution prolongée, la forme bifurquée dans les accès de courte durée.

Ainsi le phlébogramme, par suppression de *a* et fusion de *c* et *v*, tend à reproduire la forme de l'ondulation ventriculaire du cardiogramme, d'où le nom de *pouls veineux de forme ventriculaire* qui lui a été donné.

Le phlébogramme typique d'arythmie complète présente ainsi, comme seuls accidents saillants, une série d'ondulations dont les limites correspondent à celles de la partie ventriculaire systolique du cardiogramme, ou au segment correspondant du sphygmogramme.

Le moment de production, c'est-à-dire la position de ces ondulations sur les tracés, varie donc parallèlement à la position même des ondulations systoliques ventriculaires ou artérielles correspondantes. De même, une ample ondulation veineuse correspond généralement à une ample courbe ventriculaire du cardiogramme ou du sphygmogramme ; toutefois, les différences de hauteur sont moins variables entre les ondulations veineuses qu'entre les ondulations correspondantes des tracés ventriculaires ou artériels.

La forme ventriculaire du phlébogramme est connue depuis longtemps, et Potain l'avait déjà retenue et signalée, mais sans y attacher d'importance au point de vue de l'arythmie complète même, encore confondue avec les autres troubles du rythme cardiaque. Cette forme spéciale du pouls veineux était interprétée comme une manifestation d'insuffisance tricuspidiennne, c'est-à-dire de la régurgitation du sang du ventricule droit dans l'oreillette lors de la systole ventriculaire. C'est encore l'opinion soutenue, en particulier, par Tabora.

Mais, sans vouloir entrer dès maintenant dans l'analyse des rapports de l'insuffisance tricuspidiennne avec l'arythmie

complète, il faut reconnaître que cette opinion semble incompatible avec ce fait que les manifestations cliniques d'insuffisance tricuspidiennne sont loin d'avoir des rapports constants avec l'arythmie complète dont la forme ventriculaire du pouls veineux reste une manifestation caractéristique et constante. Nous verrons, en étudiant les rapports de ces deux syndromes, ce qu'il y a de vrai dans cette opinion.

La fusion de *c* et *v* a été expliquée différemment par la stase du sang dans l'oreillette droite. Pour quelques auteurs, la réplétion exagérée de l'oreillette et la stase dans les veines jugulaires qui en est la conséquence empêcheraient la production de l'ondulation *v*, que nous savons due à l'impulsion que provoque dans la masse sanguine de l'oreillette la fermeture des valvules tricuspides et le redressement de la cloison auriculo-ventriculaire à la fin de la systole du ventricule. D'autre part, M. Josué interprète un peu différemment cette fusion de *c* et de *v* : pour cet auteur, l'ondulation *v*, déterminée par le remous qui se produit dans les jugulaires quand l'oreillette droite a achevé sa réplétion, se ferait d'autant plus rapidement, c'est-à-dire d'autant plus près de *c*, que cette réplétion sera rendue elle-même ou plus rapide ou plus durable par la stase du sang dans l'oreillette.

A notre avis, ces explications de la fusion de *c* et de *v* ne sont pas toujours satisfaisantes, car nous avons observé de nombreux cas d'arythmie complète où la stase veineuse des cavités droites était des plus probables et où cependant *c* et *v* s'isolaient nettement. Nous pensons que les formes variables de cette partie du phlébogramme ne tiennent, très souvent, qu'à des conditions purement individuelles et surtout à la position du sujet au moment de la prise du tracé, ou à la pression plus ou moins forte des récepteurs,

entonnoirs ou capsules sur la région jugulaire. Nous avons pu, en effet, observer fréquemment ces différences de forme chez un même sujet en faisant varier ces différents facteurs. Du reste, la forme de cette partie du phlébogramme nous semble un point d'intérêt secondaire, à côté de la grande valeur de l'absence de l'ondulation *a*.

3° Enfin, sur les segments diastoliques du phlébogramme, se remarque la présence de certaines ondulations de causes déterminantes variables : les unes, d'intérêt secondaire, sont de simples ondes de stase ; les autres, très importantes, au contraire, sont de fines ondulations ou trémulations surtout visibles pendant les diastoles prolongées. La production et la forme de ces trémulations sont tout à fait irrégulières ; leur nombre varie de 400 à 900 environ par minute ; nous en verrons la valeur en étudiant la pathogénie de l'arythmie complète.

Les renseignements fournis par le phlébogramme jugulaire sont infiniment précieux ; mais il est quelquefois impossible, ainsi que nous l'avons vu, d'enregistrer le pouls veineux, soit qu'il « ne donne pas », soit que l'état d'oppression des malades en déforme l'inscription.

Pouls veineux hépatique. — C'est dans ces cas que l'on peut essayer d'enregistrer le pouls veineux hépatique quand il existe.

Le tracé par lequel il s'extériorise est, du reste, absolument analogue au phlébogramme jugulaire ; mais, quand le pouls hépatique se prête à l'inscription, on peut objecter avec juste raison les manifestations surajoutées de l'insuffisance tricuspидienne.

Aussi est-il des cas où l'on doit renoncer à interroger les pulsations veineuses.

Pouls veineux pulmonaire. — Nous ne citons ici que pour mémoire les essais, tentés par Biuciu et Danielopolu,

d'enregistrement du pouls veineux pulmonaire au niveau des espaces intercostaux.

Ces auteurs ont obtenu un pouls veineux de forme ventriculaire analogue au phlébogramme jugulaire et ont montré l'importance de ce fait comme preuve du parallélisme, indiscutable du reste, des manifestations du cœur gauche et du cœur droit. Mais si le but que se proposaient ces auteurs est par lui-même intéressant ; outre que ces inscriptions n'ont encore été tentées que sur un cas, leur portée réelle et la valeur des indications qu'elles fournissent nous semblent discutables.

Pouls œsophagien. — Bien plus intéressante serait l'exploration directe de l'oreillette gauche par voie œsophagienne chez les sujets qui présentent de l'arythmie complète. Aussi cette exploration a-t-elle été faite par plusieurs auteurs (Rautemberg, Schmoll, Joachim, etc.), qui ont, par elle, confirmé la valeur des indications fournies par le phlébogramme et en particulier l'absence de l'ondulation α .

Cependant, quelque précieux que puisse être ce procédé, il ne nous paraît pas devoir être conseillé et nous nous en sommes nous-mêmes abstenus : il présente, en effet, de grandes difficultés et ne nous semble pas sans danger, étant donné l'état d'oppression et d'instabilité cardiaque que présentent souvent les malades en état d'arythmie complète.

Quoi qu'il en soit, des renseignements fournis par les tracés, deux faits sont à retenir, cardinaux pour l'étude de la pathogénie de l'arythmie complète :

1^o Le fait ventriculaire de l'irrégularité complète des battements, témoignage lui-même de cet aphorisme de Lewis dont nous reverrons l'importance, à savoir que, dans l'arythmie complète, on ne peut trouver à aucun moment un rythme dominant du cœur ;

2^o Le fait auriculaire de l'absence constante, sur les car-

diogrammes et sur les phlébogrammes, de l'onde *a*, c'est-à-dire de toute manifestation graphique de la systole de l'oreillette gauche et de l'oreillette droite.

De ces renseignements, de toute importance, fournis par les méthodes graphiques qui peuvent être mises en œuvre dans la pratique courante, une confirmation précieuse, pour ne pas dire indispensable, nous est donnée par l'électrocardiographie.

Electrocardiogramme. — Les tracés électrocardiographiques obtenus par une des dérivations favorables (main droite-main gauche); — (main droite-pied gauche) (fig. 5),

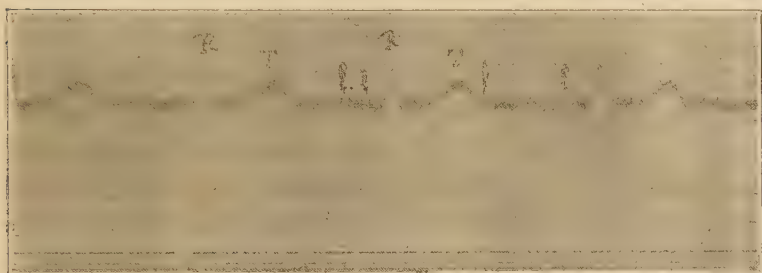


Fig. 5. — Electrocardiogramme pris sur le malade de l'observation 4 (28 février 1913). — Dérivation main droite-pied gauche *f* = fibrillations.

présentent, pour tous les cas d'arythmie complète, un aspect à peu près analogue. Sur tous, en effet, l'on doit retrouver les points caractéristiques suivants :

1° Absence de toute manifestation de la variation d'origine auriculaire P;

2° Les variations d'origine ventriculaire R présentent une extrême irrégularité de hauteur et d'espacement sans que l'on puisse retrouver le moindre rapport constant entre la longueur d'une pause diastolique et la hauteur de la variation R qui la suit.

Ce sont là, ainsi qu'il fallait s'y attendre, les mêmes ren-

seignements que nous a déjà fournis l'examen du sphygmogramme et du cardiogramme. Toutefois, comme il est aisé de le constater sur les tracés du pouls et du cœur pris simultanément avec l'électrocardiogramme, il n'y a pas un rapport constant entre la hauteur des ondulations systoliques du pouls et du cœur, et la hauteur des variations R correspondantes. Cela n'est pas pour nous étonner, car si leur signification est identique, la nature intime des phénomènes inscrits n'est pas analogue dans les deux cas ;

3° La variation T persiste généralement, mais plus ou moins déformée, comme nous le verrons ;

4° Enfin, on est souvent frappé par la présence de multiples petites déviations dentelant, pour ainsi dire, la ligne du tracé sur toute sa longueur, venant déformer la variation T, qu'elles peuvent même effacer tout à fait. Ces ondulations, toutefois, ne se voient pas sur R par suite de la rapidité de cette déviation.

Nous verrons, plus tard, en les étudiant en détail, l'importance extrême que présentent pour l'étude pathogénique de l'arythmie complète ces fines dentelures dont la netteté est, du reste, loin d'être toujours aussi grande sur tous les électrocardiogrammes d'arythmie complète.

L'électrocardiographie nous permet donc de vérifier les deux points essentiels, sur lesquels nous avons déjà attiré l'attention :

Irrégularité extrême et complète des systoles ventriculaires ;

Disparition de tous signes de contraction auriculaire manifeste.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE

Principes. — Absence de toute manifestation de l'activité de l'oreillette sur les tracés, tel fut au début, tel reste légèrement modifié aujourd'hui, l'argument principal et comme le pivot des théories qui tentèrent d'expliquer le mécanisme de l'arythmie complète.

Appuyant ce premier fait fourni par les méthodes graphiques, deux arguments cliniques, basés eux-mêmes sur la synergie normale des deux oreillettes, furent invoqués :

1° Abolition du renforcement présystolique du roulement diastolique, en cas de rétrécissement mitral compliqué d'arythmie complète (Mackenzie, Lewis, Hewlett, etc.), faits confirmés par l'enregistrement simultané des tracés et des bruits du cœur par la méthode de Weiss (Joachim);

2° Absence constante du bruit de galop (Gallavardin), même quand l'arythmie complète s'observe chez des brighiques hypertendus.

Ces deux faits négatifs semblent une confirmation indiscutable de l'abolition ou tout au moins de l'inefficacité de l'activité des 2 oreillettes.

Mais ces différents arguments ne sont pas à l'abri de toute critique :

1° A l'absence de la pulsation d'origine auriculaire a sur les tracés, on peut arguer :

Pour le phlébogramme, l'opinion de Gallavardin, qui ne

considère pas l'ondulation *a* comme produite par la systole de l'oreillette, mais y voit une simple onde de stase. Disons tout de suite qu'il ne semble pas que l'on doive se rallier à cette opinion, car l'origine auriculaire de l'ondulation *a* du phlébogramme semble nettement prouvée par la coexistence constante, sur le cardiogramme pris simultanément, de l'ondulation *a* qui précède nettement et immédiatement la systole ventriculaire, et par le dessin généralement net, sur le tracé veineux, de l'ondulation *a* dont la chute brusque est incompatible avec la forme d'une onde de stase (Vaquez et Pezzi).

D'autre part, on a invoqué ce fait que l'ondulation présystolique peut manquer sur des cardiogrammes même normaux; mais nous avons montré que le cardiogramme pris en bonne position (méthode de Pachon) et au besoin réitéré permettait, dans la grande majorité des cas où l'oreillette reste efficacement active, d'extérioriser cet accident.

Nous avons insisté aussi sur la nécessité de tracés jugulaires et cardiaques simultanés et de leur contrôle par l'électrocardiographie. Nous avons vu enfin que, même sur les tracés d'arythmie complète, il est fréquent que l'on retrouve de temps en temps des manifestations indiscutables de contractions coordonnées de l'oreillette; nous reviendrons plus loin sur la valeur de ce fait.

2° La valeur du premier des arguments cliniques (disparition du renforcement présystolique du roulement diastolique) a été discutée, soit que l'on nie la constance de ce fait, soit que l'on considère le roulement diastolique et son renforcement présystolique comme étant tous deux d'origine ventriculaire et ne traduisant point l'efficacité de la systole de l'oreillette (Gallavardin).

Nos observations personnelles nous ont conduits à adopter, à la fois, la théorie classique de l'origine auriculaire du

renforcement présystolique et de sa disparition dans l'arythmie complète permanente. Chaque fois qu'il nous fût donné de le retrouver au cours de l'arythmie complète, l'arythmie n'était pas continue, car les tracés simultanés extériorisaient également quelques-unes de ces contractions coordonnées de l'oreillette dont nous avons noté plus haut la possibilité. Il faut tenir compte également, à notre avis, de la difficulté qu'il y a à reconnaître ce renforcement présystolique, à l'auscultation d'un cœur dont l'irrégularité totale et souvent l'affolement troublent de façon indéchiffrable les différentes phases de la révolution cardiaque.

Nous nous contenterons d'enregistrer, par contre, notre personnelle constatation de l'absence du bruit de galop dans tous nos cas d'arythmie complète, sans que nous puissions; cependant, émettre une opinion personnelle sur son origine réelle et, par suite, sur la valeur de l'argument à double portée que Gallavardin en a tiré, tant en faveur de l'origine auriculaire du galop qu'en faveur de l'inefficacité de la contraction de l'oreillette dans l'arythmie complète.

ÉVOLUTIONS SUCCESSIVES DES OPINIONS

Avant que la pathogénie de l'arythmie complète devînt l'objet d'études spéciales, Merklen et Rabé, d'une part, Déhio et Radażewski, de l'autre, avaient déjà attiré l'attention sur le rôle probable des lésions scléreuses de l'oreillette dans la pathogénie du pouls irrégulier perpétuel.

Mais cette pathogénie ne put être discutée scientifiquement que par l'étude détaillée des tracés veineux, cardiaques et artériels, dont Mackenzie, le premier, montra l'importance, en particulier dans l'arythmie complète. Le premier aussi il donna, de la production de l'irrégularité complète

du rythme cardiaque, une théorie pathogénique caractérisée.

Théorie de la paralysie auriculaire. — Dès 1902, dans son livre sur « *The Study of the pulse* », Mackenzie admettait que la paralysie, ou plus exactement l'asthénie de l'oreillette, que lui semblaient prouver les arguments basés sur l'absence des manifestations caractéristiques de l'activité de l'oreillette, sur les tracés et dans le rétrécissement mitral compliqué d'arythmie complète, était capable de jouer un rôle important dans la production de l'irrégularité cardiaque, sans qu'il ait spécifié davantage à ce moment le type spécial de cette irrégularité.

Néanmoins, son opinion fut dès lors adoptée par de nombreux auteurs qui en vérifièrent le principe par une analyse détaillée des tracés et par l'exploration directe de l'oreillette gauche par voie œsophagienne (Joachim, Rautenberg, Schmoll, etc.) ; enfin par le contrôle de l'électrocardiogramme (Samojloff et Stéshensky, Hoffmann).

Mais, contre cette première théorie de Mackenzie, plusieurs objections furent émises :

1° Quelque réduit que soit le rôle physiologique de l'oreillette, sa paralysie devrait entraîner des phénomènes de stase veineuse au moins dans la petite circulation ; or, l'arythmie complète n'implique pas forcément l'asystolie du cœur droit ;

2° L'arythmie complète, au moins pendant la première phase de son évolution, n'est pas permanente, mais est souvent interrompue par une reprise du rythme normal, c'est-à-dire de contractions auriculaires coordonnées et efficaces ; or, une paralysie de l'oreillette est incompatible avec un tel retour prolongé et quelquefois intermittent de son activité normale ;

3° Enfin Mackenzie, ayant constaté fréquemment, au

cours d'autopsies de malades morts en état d'arythmie complète, une hypertrophie quelquefois très accusée de la musculature auriculaire, abandonna lui-même son opinion qui, du reste, n'expliquait, en aucune façon, le mécanisme même de l'irrégularité complète des ventricules.

Théorie du déplacement du lieu d'origine du stimulus moteur. — Par une seconde théorie, Mackenzie, dès 1904, tenta d'expliquer ce fait que les contractions auriculaires ne s'inscrivent pas en leur place normale, puis l'irrégularité ventriculaire complète caractéristique de l'arythmie perpétuelle, par le déplacement du lieu d'origine du stimulus moteur, du sinus à une autre région du faisceau primitif : la région atrio-ventriculaire ou nœud de Tawara; d'où le nom de *rythme nodal* donné au nouveau rythme cardiaque ainsi déterminé.

Cette théorie donnerait la clé des deux faits essentiels révélés par les tracés dans l'arythmie complète. L'absence de la pulsation d'origine auriculaire en son point ordinaire de production, la présystole, s'expliquerait, non plus par une paralysie de l'oreillette, mais par ce fait que, le nouveau foyer du stimulus moteur, étant situé entre l'oreillette et le ventricule, la contraction auriculaire et la systole ventriculaire se produiraient simultanément et confondraient leurs deux manifestations graphiques. L'irrégularité complète du rythme des ventricules aurait pour cause, d'autre part, l'anomalie même de son foyer d'origine.

Quant à la raison d'un tel déplacement du lieu d'origine du stimulus moteur, elle peut être recherchée :

1° Soit en une excitabilité exagérée de la région nodale du faisceau primitif qui, devenue par le fait de lésions irritatives la zone la plus excitable de ce faisceau, déposséderait le sinus de sa propriété essentielle;

2° Soit en une interruption des moyens de communica-

tion qui existent normalement entre le sinus et l'oreillette. Cette interruption serait elle-même attribuable à la seule distension exagérée de l'atrium asthénisé, ou à des lésions inflammatoires et scléreuses qui, ayant leur maximum dans la portion sino-auriculaire du faisceau primitif, détermineraient ainsi un véritable block sino-auriculaire analogue à l'effet produit par la première ligature de Stannius.

Mackenzie adopta surtout la première de ces interprétations (irritabilité exagérée de la région du nœud de Tawara) dans sa théorie du rythme nodal.

Wenckebach rapporta, au contraire, au block sino-auriculaire, la cause véritable de l'établissement du rythme nodal.

Cette interprétation a pour appui le résultat des expériences fondamentales de Engelmann (1), et de celles de Lohman, Hering, ainsi que les récentes recherches de Cushny qui montrent la possibilité de production de troubles du rythme cardiaque attribuables au block sino-auriculaire, soit par destruction même des connections sino-auriculaires chez la grenouille en particulier, soit, simplement, par injection de certaines substances toxiques, telles que l'aconitine, ou par électrisation de l'origine du faisceau primitif (Cushny).

D'autre part, la fréquence, l'intensité et souvent la prédominance au niveau du nœud sino-auriculaire de lésions anatomo-pathologiques observées à la suite d'arythmie complète (Radzewsky, Dehio, Schonberg, Koch, Hedinger,

(1) *Expérience de Engelmann* (*Archiv. f. Anat. u. Physiol.*, 1907). — Engelmann, en plaçant une ligature entre le sinus et l'oreillette du cœur d'une grenouille, en prenant soin à ce que aucune partie du sinus ne fût laissée du côté de l'oreillette, obtint une réponse du cœur dans laquelle l'oreillette et le ventricule se contractaient indépendamment du sinus, d'une façon synchrone, ou plutôt avec précession légère de la systole ventriculaire.

C'est là un rythme identique au rythme nodal de Mackenzie.

etc., et plus récemment Freund) semblent encore un argument en faveur de la théorie de Wenckebach.

Mackenzie reconnut, lui-même, que la forme ralentie du rythme nodal (bradycardie nodale) a la plus grande affinité avec le rythme déterminé par l'expérience de Engelmann ; mais il montra très justement que le siège sino-auriculaire exact d'une lésion est difficile à prouver, chez les vertébrés supérieurs, chez qui les restes du sinus, ainsi que nous l'avons vu, sont loin de constituer une formation suffisamment distincte pour que l'on puisse affirmer que cette lésion ait détruit toutes les connections entre le sinus et l'oreille droite.

Critique de ces théories. — ARGUMENTS CONTRAIRES A LA THÉORIE DE MACKENZIE. — L'existence du rythme nodal semble bien établie, car il y en a quelques observations probantes de Mackenzie lui-même, de Lohmann, de Krause et Nicolaï, de Lewis, et nous en avons nous-mêmes publié des manifestations alternant justement avec l'arythmie complète (Clarac et Pezzi, Archives des maladies du cœur, déc. 1912).

Néanmoins, les cas de rythme atrio-ventriculaire indiscutables restent rares, et les cas probants donnent lieu à un tableau clinique et graphique tout à fait différent de celui de l'arythmie complète : les contractions auriculaires et ventriculaires se montrent simultanées et le rythme est régulier.

Cette conclusion est, d'autre part, confirmée par les quelques cas de rythme nodal que l'on a pu établir expérimentalement et qui furent également réguliers.

ARGUMENTS CONTRAIRES A LA THÉORIE DE WENCKEBACH. — Il est quelques cas d'arythmie par block sino-auriculaire, mais ce mécanisme est également inapplicable à la pathogénie de l'arythmie complète.

Hewlet a fait, de la théorie de Wenckebach, une critique détaillée et a publié des cas de block sino-auriculaire de

longue durée, dans lesquels l'arythmie complète, qu'il appelle perpétuelle, et la paralysie de l'oreillette firent constamment défaut.

Dans les autres cas cliniques de block sino-auriculaire probable publiés par Rihl, Hering, Riebold, Erlanger et Blackmann, Jager, etc., les troubles du rythme ne ressemblent pas à l'arythmie complète, car, sur l'électrocardiogramme en particulier, les manifestations des contractions auriculaires P et ventriculaires QRST font *simultanément* défaut : il s'agit donc, en réalité, d'interruptions transitoires du stimulus moteur arrêté dans sa propagation à *partir du sinus* et ne franchissant que de temps en temps et d'une façon soit régulière, soit irrégulière, le block sino-auriculaire.

Une conclusion identique se déduit des cas de block sino-auriculaire publiés par Erlanger et Wybauw, et des expériences de Jager : section du nœud sino-auriculaire n'ayant pas entraîné de changement du rythme.

D'ailleurs, Mackenzie, dans une note de la deuxième édition de son livre (*The Diseases of the heart*), semble se rallier déjà, avec tous les auteurs qui s'intéressent actuellement à l'arythmie complète, à la théorie qui considère la fibrillation auriculaire comme la cause déterminante de l'irrégularité complète du rythme des ventricules.

Théorie de la fibrillation auriculaire. — Exposé de la théorie. — Dans l'exposé de cette théorie nous ferons momentanément abstraction de nos idées personnelles. — Nous nous y attacherons avec autant de soins et de détails possibles, car presque tous les faits et arguments que nous discuterons et dont nous montrerons la valeur s'appliquent exactement à notre compréhension personnelle de la pathogénie de l'arythmie complète, qui ne diffère en réalité

de la théorie de la fibrillation auriculaire elle-même que par l'emploi, capital il est vrai, de termes différents. Nous considérons en effet que ce qui détermine le désordre du rythme ventriculaire ce ne sont pas les mouvements irréguliers et incoordonnés qui constituent les fibrillations, mais les excitations dont elles ne sont qu'une conséquence fréquente, mais non indispensable.

De la pathogénie de l'arythmie complète, c'est-à-dire de l'interprétation de ses deux principes essentiels auxquels il nous faut toujours remonter : absence apparente de toute manifestation de l'activité de l'oreillette et désordre absolu des contractions ventriculaires, une nouvelle théorie est aujourd'hui en faveur qui, dans son application à l'arythmie complète de l'homme, reste encore quelque peu hypothétique, mais qui se fortifie, d'autre part, d'arguments fort solides tirés des résultats de l'expérimentation sur les animaux et des investigations graphiques faites sur les malades eux-mêmes.

Les conclusions générales que l'on en peut tirer sont les suivantes :

Le désordre des contractions ventriculaires est déterminé, à l'exclusion des excitations d'origine sinusale, par un mode anormal de l'activité auriculaire, consistant en ce fait que, à la contraction coordonnée et rythmique des oreillettes, a fait place un état plus ou moins permanent de tremulations irrégulières, dû lui-même à ce que chaque faisceau musculaire de l'atrium ne se contracte plus rythmiquement et en coordonnant son action avec celle des autres faisceaux, mais irrégulièrement et d'une façon désordonnée.

L'oreillette n'est donc pas paralysée, mais son activité, étant pour ainsi dire dissociée en contractions multiples et d'effets forcément contraires, reste inefficace.

Ainsi se trouvent expliquées : d'une part, l'absence des

manifestations physiologiques et graphiques de la systole auriculaire; d'autre part l'arythmie complète des ventricules.

Nous allons étudier en détail les notions qui permirent d'établir successivement la production expérimentale de la fibrillation auriculaire; — l'identification de ses manifestations chez les animaux et de celles de l'arythmie complète de l'homme; — le contrôle de la valeur réelle de son extériorisation sur les différents graphiques; — l'étude approfondie de ses rapports avec l'irrégularité du rythme des ventricules; — la recherche enfin de sa nature intime et des causes qui déterminent son apparition et sa persistance.

Etude expérimentale de la fibrillation auriculaire et de ses conséquences sur le rythme des ventricules. — Des 1849, Ludwig et Hoffa montrèrent que l'excitation faradique d'une portion quelconque du cœur, chez le chien, y provoque le remplacement des pulsations rythmiques et coordonnées par des trémulations fibrillaires incoordonnées.

Cette expérience fut reproduite, au niveau des ventricules en particulier, par de nombreux expérimentateurs qui mirent en évidence, d'autre part, l'inefficacité de la fibrillation des ventricules sur le rythme des oreillettes, qui continuent à battre d'une façon régulière et coordonnée (Vulpian, Mac William, Jellinek, Winterberg).

L'étude expérimentale de la fibrillation auriculaire elle-même repose sur les expériences fondamentales de Mac William, Philips, Frédéricq, Winterberg, 1904-1905.

Compte-rendu détaillé des expériences. — Philips puis Frédéricq, renouvelant l'expérience de Ludwig et Hoffa, montrèrent que, sur un cœur de chien laissé en place, la respiration étant assurée artificiellement, l'excitation faradique d'une portion quelconque de la paroi extérieure d'une des oreillettes (Philips : oreillette droite près de la

veine cave supérieure), par un courant d'intensité faible, de manière à éviter une diffusion de l'excitation sur les ventricules, détermine, presque aussitôt, le remplacement des contractions rythmiques et coordonnées par des contractions fibrillaires des deux oreillettes et des auricules dont l'action reste toujours étroitement liée. Cette fibrillation persiste plus ou moins longtemps après l'enlèvement immédiat des électrodes et se prolonge d'autant plus que l'on prolonge la durée même de l'excitation. Or, pendant la fibrillation des oreillettes, « les ventricules continuent à battre, mais avec un rythme absolument anormal : leurs pulsations sont comme affolées ; elles sont accélérées et de force et de durée très inégales. Il y a de véritables intermittences alternant avec des fusions plus ou moins complètes de deux ou trois systoles. Il se produit ainsi un rythme ventriculaire absolument désordonné, intermédiaire entre les pulsations normales et la fibrillation, et que je ne puis mieux qualifier qu'en l'appelant affolement ou rythme affolé des ventricules » (Léon Frédéricq). Enfin, aussitôt que la fibrillation auriculaire fait place aux pulsations normales, les ventricules reprennent également leur rythme primitif.

Voici donc nettement établie la réalité de la fibrillation auriculaire expérimentale et de ses relations avec le rythme désordonné des ventricules.

Etude des différentes manifestations extérieures de la fibrillation auriculaire expérimentale. — Voyons maintenant en quoi consiste cet état spécial de l'activité des oreillettes ; comment elle se manifeste à la vue et sur les tracés.

1^o A LA VUE. — Si l'on regarde d'un peu près, en se servant au besoin d'une loupe, les oreillettes en fibrillation, on voit qu'elles sont en état de diastole permanente, ballon-

nisées et de coloration sombre. Elles sont parcourues par des vagues de contraction désordonnées se bousculant les unes les autres et interférant souvent entre elles ; interférences qui produisent, dans la musculature même des oreillettes, de véritables zones de blockage. Lewis compare cet aspect à celui de la confusion qui règne sur une voie publique encombrée de passants et où aucun service d'ordre ne règle la circulation.

Disons encore qu'à la vue même les contractions fibrillaires peuvent se présenter avec une netteté plus ou moins grande ; les unes nettement visibles et comme grossières (« coarse fibrillation » des Anglais) ; les autres au contraire fines, à peine perceptibles, nécessitent l'usage de la loupe

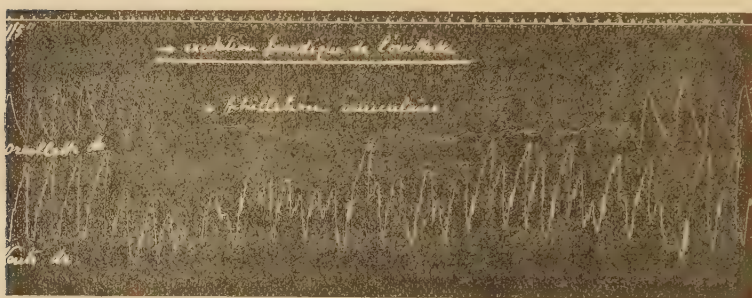


Fig. 6. — Tracés pris sur le chien au cours de la fibrillation auriculaire expérimentale.

et pourraient laisser croire à la réalité d'une paralysie de l'oreillette (« fine fibrillation » des Anglais).

Nous insistons tout de suite sur ce fait que ces différences dans l'aspect extérieur des fibrillations se retrouveront dans leurs manifestations graphiques.

2° SUR LES TRACÉS. — Les contractions fibrillaires peuvent être en effet extériorisées, inscrites, par l'enregistrement des mouvements des parois de l'oreillette reliées directement

à un tambour enregistreur (fig. 6); ou par enregistrement du phlébogramme jugulaire, avec, comme repère, un tracé artériel, par exemple celui de la fémorale (fig. 7).

Ce tracé artériel ne présente aucune manifestation autre que celle de son irrégularité complète telle que nous l'avons étudiée.

Sur le phlébogramme, avant le début de la fibrillation, le pouls veineux est normal, avec ses trois ondulations *acv*. Dès que la fibrillation s'amorce, l'ondulation présystolique

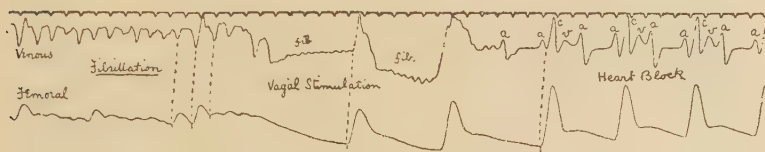


Fig. 7 (prise dans Lewis, *Heart*, 1910). — Tracés polygraphiques pris sur le chien; montrant l'aspect des pouls veineux et fémoral pendant la fibrillation des oreillettes. D'autre part, la stimulation du X démasque les oscillations fibrillaires sur le tracé veineux, puis amène finalement la cessation de la fibrillation; enfin le retour du rythme normal s'accompagne d'un certain degré de heart-block.

a disparaît et on ne remarque plus que le groupement des deux ondulations *c* et *v* nettement isolées l'une de l'autre par des dépressions profondes : c'est-à-dire la forme ventriculaire du pouls veineux, telle que nous l'avons étudiée plus haut. Il faut remarquer, en outre, que, à la fin de la période de fibrillation, *c* et *v* tendent à se fusionner, le pouls veineux prenant ainsi de plus en plus l'aspect dit en plateau, qui correspond à un certain degré de dilatation cardiaque dont elle semble ainsi être le résultat (Lewis).

Tant que le cœur reste rapide, aucune manifestation autre ne peut être remarquée; mais si l'on provoque un ralentissement du cœur par excitation du X, par exemple, il apparaît sur le tracé veineux, sur la ligne correspondant aux diastoles prolongées, de fines ondulations qui se suivent à raison de 400 à 700 environ par minute; elles correspondent

nettement aux fibrillations auriculaires constatées simultanément par la vue et cessent avec la reprise du rythme normal; mais un rythme ventriculaire lent est essentiel à leur extériorisation.

3° SUR L'ÉLECTROCARDIOGRAMME. — En 1909-1910, Rothberger et Winterberg, d'une part, Lewis, de l'autre, décelèrent sur l'électrocardiogramme des oscillations analogues à celles que nous venons d'étudier sur les tracés veineux.

Ces oscillations n'existent dans aucun autre état que la fibrillation auriculaire expérimentale, si ce n'est, nous le verrons, dans l'arythmie complète de l'homme. Ce sont des variations qui se succèdent l'une l'autre rapidement à raison de 500 à 900 environ par minute; elles se poursuivent sur toute la longueur du cycle cardiaque; elles sont séparées par des intervalles qui, s'ils ne sont pas toujours réguliers, ont une tendance remarquable à la régularité; enfin la forme même de ces oscillations et leur étendue varient considérablement non seulement sur un même électrocardiogramme, mais surtout sur les électrocardiogrammes pris dans différentes expériences faites sur un même animal ou sur des animaux différents.

Non seulement ces accidents multiples occupent la place du sommet P disparu, mais ils influent également sur les déviations d'origine ventriculaire. Si on étudie en effet, d'un peu près, le complexe ventriculaire électrocardiographique, on remarque qu'il n'est pas altéré dans ses caractères essentiels qui sont les mêmes que sur les électrocardiogrammes normaux (sommet R dirigé en haut, situation normale de T); mais on constate les faits suivants :

1° Les sommets R se succèdent irrégulièrement et leur hauteur, généralement exagérée, est sans relation non seulement avec la longueur de la pause qui les précède, mais encore avec la hauteur des battements cardiaques correspon-

dants enregistrés simultanément. Or, cette variation d'amplitude des sommets R dépend justement de leurs rapports variables avec les oscillations déterminées par les fibrillations auriculaires : en effet, suivant que le sommet R répond exactement à l'une des oscillations fibrillaires, ou à l'intervalle entre deux de ces oscillations, il sera exhaussé ou abaissé.

2° Quant aux déviations T, elles sont plus ou moins déformées par les oscillations fibrillaires qui se confondent avec elles et peuvent les effacer complètement.

Voici donc étudiées, d'une façon aussi détaillée que possible, les manifestations de la fibrillation auriculaire déterminée par l'excitation faradique de l'oreillette.

Disons tout de suite, pour ne pas avoir à y revenir, que la fibrillation auriculaire et l'irrégularité ventriculaire complète qui en est la conséquence peuvent être reproduites expérimentalement par de nombreux procédés autres que la faradisation directe de l'oreillette :

Soit par une simple excitation mécanique portant sur la paroi de l'atrium (Philips) ;

Soit par excitation du pneumogastrique (Mac-William, Knolle, Cushny, Hewlet) ;

Soit enfin par injection intra-veineuse de substances toxiques telles que les poisons du groupe de la digitale, la strophanthine, la physostigmine (2 milligrammes), l'aconitine, la nicotine, dont les effets ont été minutieusement étudiés à ce point de vue par MM. Clerc et Pezzi, ou encore par injections de sels alcalins : barium, etc. (Cushny, Busquet et Pezzi, etc.)...

Identification des effets de la fibrillation auriculaire provoquée expérimentalement chez les animaux et de l'arythmie complète observée chez l'homme. — Ce fut l'étape décisive de la conception pathogénique actuelle de

l'arythmie complète. Cinq auteurs y ont particulièrement contribué : Cushny et Edmunds, Rothberger et Winterberg, Lewis.

Cushny le premier, dès 1899, montra que les tracés du pouls artériel enregistrés chez le chien pendant la fibrillation auriculaire expérimentale présentaient une ressemblance frappante avec les tracés du « *pulsus irregularis perpetuus* » chez l'homme. Mais son ignorance de la technique et de la signification des tracés veineux ne lui permit pas de confirmer dès lors son opinion.

Ce n'est qu'en 1907 que, dans le travail de Cushny et Edmunds, se trouve pour la première fois l'affirmation de l'identité complète des manifestations de la fibrillation auriculaire expérimentale chez le chien et du « *pulsus irregularis perpetuus* » de l'homme ; et cette conclusion, que l'irrégularité complète des ventricules est très probablement provoquée, dans les deux cas, par la fibrillation des oreillettes.

La même année, Wenckebach décrivit les nombreuses petites ondulations que l'on observe sur les tracés veineux, surtout pendant les périodes diastoliques prolongées par le ralentissement du pouls ; il montra que ces ondulations accompagnent toujours la forme ventriculaire du pouls veineux et l'irrégularité complète du pouls artériel, mais il ne donna de ces faits aucune interprétation.

Dans son livre de 1909, Magnus Asleben donne de ces divers accidents du phlébogramme d'excellentes figures et y voit une manifestation évidente d'un mode fonctionnel particulier de l'activité de l'oreillette.

Entre temps enfin, la découverte du galvanomètre à corde par Einthoven fut suivie de la prise de nombreux électrocardiogrammes de « *pulsus irregularis perpetuus* » par Einthoven lui-même, Krauss et Nicolaï, Hering, etc.

Mais ce sont surtout les travaux parallèles de Rothberger

et Winterberg, d'une part, de Lewis, d'autre part (totalisés dans l'ouvrage fondamental de ce dernier auteur : *The Mechanism of the heart beat*), qui, en établissant l'étroite analogie des tracés et tout particulièrement des électrocardiogrammes obtenus dans les deux cas, permirent de tirer cette déduction : que l'arythmie complète observée chez l'homme reconnaît pour cause un mode d'activité de l'oreillette identique à la fibrillation auriculaire expérimentale.

Objections et arguments positifs. — A cette théorie, on a fait cette objection que la fibrillation auriculaire est un phénomène transitoire et qu'il est impossible de concevoir que cet état puisse présenter chez l'homme une persistance aussi prolongée que celle de l'arythmie complète même dont on en veut faire la cause.

A cette objection, trois arguments furent opposés :

1° Même expérimentalement, on peut, par une excitation suffisamment prolongée ou répétée, faire persister la fibrillation auriculaire aussi longtemps qu'on le désire ;

2° La pathologie présente d'autres cas indiscutables de fibrillation musculaire également durables, par exemple au niveau de la langue ou des muscles du squelette ;

3° Enfin le rôle physiologique restreint de l'oreillette, qui n'a sur la circulation qu'un effet très réduit, permet également de concevoir qu'une inefficacité prolongée de son activité puisse ne s'accompagner que d'un minimum de troubles circulatoires. Ce qui importe à la circulation ce sont, avant tout, les contractions ventriculaires dont l'irrégularité n'exclut pas l'efficacité.

Du reste, à ces objections, dont nous venons de voir la caducité, les partisans de la fibrillation auriculaire opposent un argument extrêmement probant : l'étude comparative des tracés obtenus dans l'arythmie complète de l'homme et dans la fibrillation auriculaire expérimentale qui en montre

l'étroite analogie. Dans l'analyse détaillée que nous venons de faire des graphiques obtenus dans la fibrillation auriculaire expérimentale, on n'a pu manquer d'être frappé, en effet, de l'identité de leurs accidents avec ceux que nous avons déjà soulignés dans le chapitre consacré à l'application des méthodes graphiques à l'arythmie complète de l'homme.

Les caractères communs aux tracés obtenus dans ces deux cas ont été réunis par Lewis dans un tableau que nous nous contentons de reproduire.

Résumé des caractères des différentes courbes obtenues dans l'arythmie complète par fibrillation auriculaire clinique et par fibrillation expérimentale. — Tracés du pouls radial.

- 1° Rythme accéléré par rapport au rythme normal;
- 2° Irrégularité absolue ;
- 3° Absence de relations fixes entre la force d'un battement et la longueur de la pause qui le précède ;
- 4° Beaucoup de battements n'influencent pas les artères et on trouve des pulsations de tout aspect et de rapports extrêmement variables entre elles.

Tracés veineux.

- 1° Forme ventriculaire du pouls veineux, absence de *a* ;
- 2° Variation de la forme de chaque battement du pouls veineux sous certaines conditions (forme à plateau, etc.) ;
- 3° Présence, pendant la diastole, de rapides ondulations de la pression veineuse quand le cœur bat lentement.

Electrocardiogramme (fig. 8 et 9).

- 1° Présence de variations irrégulières R ;
- 2° Absence de relations fixes entre la hauteur de R et la longueur de la pause ventriculaire précédente. Absence de relation entre la hauteur de R et celle des ondulations correspondantes du pouls artériel ou du cardiogramme ;
- 3° La variation T est déformée dans les dérivations prises

aux extrémités des membres, mais reste nette et de forme normale dans les dérivations partant du cœur lui-même ;

4° Absence de la variation d'origine auriculaire P ;

Identité des tracés électrocardiographiques

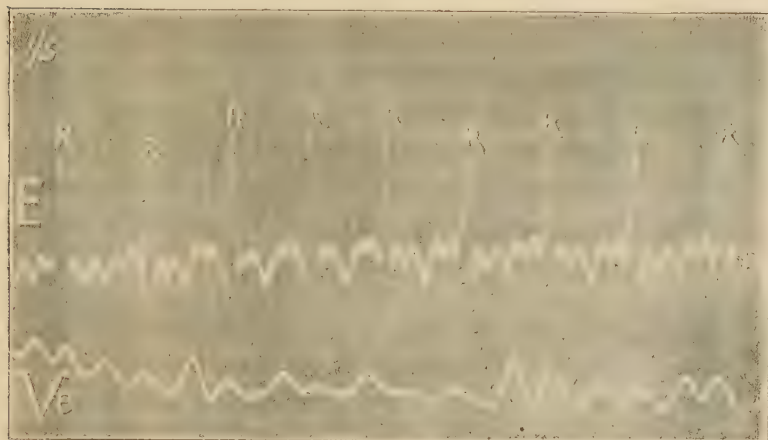


Fig. 8. — Chez le chien, au cours de la fibrillation auric. expérimentale.

5° Présence d'oscillations nées dans l'oreillette ou dans son voisinage, persistant pendant tout le cycle cardiaque, ra-



Fig. 9. — Chez l'homme en état d'arythmie complète.

pides, disparaissant enfin quand le rythme normal se rétablit.

Par le seul exposé que nous venons de faire des déductions successives qui ont conduit de la connaissance de la fibrillation auriculaire expérimentale à l'identification de l'arythmie ventriculaire dont elle s'accompagne chez les animaux, avec l'arythmie complète humaine, il semble donc que l'on soit pleinement autorisé à avancer cette hypothèse que, chez l'homme, la fibrillation auriculaire pourrait être également le *primum movens* de l'arythmie complète.

Pour transformer cette hypothèse en conclusion pathogénique ayant quelque valeur scientifique, il est indispensable de reprendre, pour une analyse détaillée et une critique étroite de leur valeur, les différentes notions sur lesquelles elle repose.

Étude critique des arguments principaux sur lesquels fut édiflée la théorie de la fibrillation auriculaire. — Le raisonnement qui a conduit à considérer la fibrillation des oreillettes comme la cause de l'irrégularité complète du rythme ventriculaire a, nous l'avons vu, suivi deux étapes successives :

1° Constatation d'accidents spéciaux sur les tracés recueillis chez l'homme au cours de l'arythmie complète et sur les animaux au cours de la fibrillation auriculaire expérimentale;

2° Comparaison et identification de ces accidents dans les deux cas.

1° Les conclusions auxquelles conduit cette dernière étape de l'argumentation se déduisent avec une telle évidence des faits eux-mêmes qu'il n'est pas de critique à en faire. Bien mieux, leur valeur se confirme encore par l'apport d'une constatation importante de Lewis.

Cet auteur, ayant observé, chez le cheval, une arythmie comparable cliniquement et par ses manifestations graphiques à l'arythmie complète humaine, a pu constater, après

avoir ouvert le thorax de l'animal, que les oreillettes étaient en état de fibrillation, tandis que de nouveaux tracés pris à ce moment étaient en tous points analogues aux précédents. Depuis, Lewis a pu vérifier et détailler cette première constatation par l'observation de nouveaux cas absolument semblables ;

2° Les arguments tirés de la seule analyse des tracés nécessitent, par contre, une étude critique minutieuse qui permette d'en extraire les faits principaux qui, ne se retrouvant vraiment que dans la fibrillation auriculaire expérimentale chez les animaux et dans l'arythmie complète chez l'homme, soient des arguments, pour ainsi dire spécifiques, en faveur de la théorie que nous soutenons.

C'est dire que, reprenant les différentes manifestations que nous avons vues s'extérioriser sur les tracés, nous voulons en faire maintenant, non plus une étude descriptive, mais une analyse critique qui élucide leur valeur comparée comme manifestations de la fibrillation auriculaire, d'une part, de l'irrégularité ventriculaire complète, d'autre part.

A. Des renseignements fournis par le cardiogramme :

1° L'inégalité de hauteur des ondulations d'origine ventriculaire et l'inégalité de longueur des lignes correspondant à la diastole, lorsque ces deux faits sont à tel point accentués que, sur une longue portion de tracé, l'on ne puisse exactement superposer deux de ces accidents, sont deux manifestations absolument caractéristiques de l'arythmie complète de l'homme, mais ne plaident, par contre, en faveur de la théorie de la fibrillation auriculaire qu'indirectement, par leur identité avec les manifestations ventriculaires irrégulières qui accompagnent la fibrillation expérimentale des oreillettes ;

2° L'absence de l'ondulation présystolique α n'a pas une valeur indiscutable, si l'on considère que, d'une part, cette

ondulation peut ne pas s'extérioriser sur des cardiogrammes normaux et que, d'autre part, ainsi que nous l'avons vu à plusieurs reprises, on peut observer sur des tracés d'arythmie complète indiscutable le retour de quelques-uns de ces accidents ;

3^o Enfin quelques auteurs ont voulu voir, dans l'aspect très finement onduleux que présentent quelques lignes diastoliques, l'extériorisation cardiographique des fibrillations auriculaires. Pour notre part, nous rejetons absolument une telle interprétation ; car, outre qu'il nous paraît inadmissible que de si faibles mouvements que sont les fibrillations de l'oreillette puissent se traduire sur un tracé pris à la pointe des ventricules, nous n'avons observé l'aspect tremblé de la ligne diastolique du cardiogramme que dans les cas où un frémissement perceptible à la palpation nous en fournissait une explication plus logique.

B. Le sphygmogramme ne nous fournit, nous l'avons vu, aucun autre renseignement que celui de l'irrégularité ventriculaire complète telle que nous l'avons étudiée, ce qui nous dispense d'y revenir.

C. Le phlébogramme présente, dans l'arythmie complète, deux faits essentiels :

1^o La forme ventriculaire du pouls veineux ;

2^o Les trémulations de la ligne diastolique.

1^o La forme ventriculaire du pouls veineux est constante sur les tracés d'arythmie complète ; mais elle n'a pas une valeur spécifique en faveur de la théorie de la fibrillation auriculaire, car on la rencontre également dans les cas suivants où l'arythmie complète ne peut être mise en cause, pas plus que la fibrillation des oreillettes.

a) Cas décrits par Lewis où, par suite d'une lésion ou d'une incapacité fonctionnelle de cause toxique (digitale) du faisceau d'union auriculo-ventriculaire, les excitations d'o-

rigine sinusale parviennent en temps normal à l'oreillette, mais bien plus tardivement aux ventricules. L'espace *a-c*, qui sépare la contraction auriculaire de la contraction ventriculaire, se trouve donc allongé. L'impotence fonctionnelle du faisceau d'union et par suite l'allongement de l'espace *a-c* s'exagéreront encore, s'il se produit une accélération du débit des excitations sinusales, à tel point que quelques contractions auriculaires d'apparition régulière pourront se produire en même temps que des contractions ventriculaires retardées et appartenant à une phase cardiaque antérieure; d'où production, sur les tracés, d'une forme ventriculaire de pòuls veineux, par fusion de *a* normal et *c* *v* retardés.

Mais, dans ces cas, le rythme cardiaque reste régulier et, quand le pòuls se ralentit, l'espace *a-c* diminue; *a* se sépare de nouveau de cet *v*; la forme ventriculaire du pòuls veineux disparaît.

b) Cas où une dilatation énorme de l'oreillette et la stase sanguine qu'elle entraîne, amortissant l'effet de la contraction auriculaire, empêchent *a* de se manifester sur le phlébogramme. Mais, dans ces cas, non seulement il n'y a pas arythmie complète, mais on retrouve la déviation d'origine auriculaire P sur l'électrocardiogramme.

c) Cas de rythme nodal dans lequel, nous l'avons vu, les contractions auriculaires et ventriculaires se produisent simultanément, d'où fusion de l'ondulation *a* avec le groupe des ondulations *c* et *v*. Mais, ici encore, le rythme est régulier.

2° Les ondulations de la ligne de diastole, bien qu'inconstantes, paraissent au contraire présenter un argument de réelle valeur par ce fait qu'on ne les retrouve que dans la fibrillation auriculaire expérimentale et l'arythmie complète de l'homme, et qu'on ne peut attribuer leur production

à d'autres causes qu'à un mode d'activité spécial de l'oreillette.

D. Parmi les manifestations de l'électrocardiogramme :

1° L'irrégularité complète des déviations R et des intervalles qui les séparent ne font que confirmer, par l'inscription, le fait indiscutable de l'arythmie complète des ventricules ;

2° La disparition constante de la variation P est un argument de haute valeur en faveur, tout au moins, d'une modification importante de l'activité auriculaire.

Or, la conservation de la forme générale du complexus ventriculaire électrocardiographique sur laquelle nous avons déjà insisté prouve, d'autre part, que le stimulus qui détermine les mouvements des ventricules conserve une origine supra-ventriculaire (Lewis).

Si, à ces deux derniers faits, on peut adjoindre la preuve que les multiples variations que nous avons vues denteler toute la longueur du tracé sont bien, ainsi que nous l'avons déjà admis, la traduction des mouvements fibrillaires de l'oreillette, l'exactitude de la théorie qui fait de ces fibrillations la cause déterminante de l'arythmie complète sera, semble-t-il, démontrée.

La preuve de l'origine auriculaire des petites et irrégulières déviations qui s'extériorisent sur toute la longueur de l'électrocardiogramme constitue donc, pour ainsi dire, la clé de voûte de cette étude critique de la théorie de la fibrillation auriculaire ; aussi les partisans de cette théorie, et Lewis principalement, se sont-ils attachés à l'établir. Leurs déductions, que nous nous contenterons ici de suivre fidèlement, paraissent inattaquables.

Une telle preuve s'établit progressivement :

Par l'élimination des mouvements extra-cardiaques capa-

bles de déterminer des déviations également anormales et multiples de la corde de l'électrocardiogramme ;

Par des arguments qui démontrent au contraire l'origine véritablement auriculaire des autres irrégularités ;

Par l'élimination enfin des mouvements auriculaires de nature autre que les fibrillations et qui pourraient provoquer des déviations analogues.

1° Le rôle possible des premières causes d'erreurs n'est pas négligeable, mais leurs manifestations électro-cardiographiques peuvent être assez facilement évitées ou tout au moins différenciées de celles des fibrillations auriculaires.

Ainsi, les muscles du squelette peuvent donner lieu à des irrégularités des tracés électrocardiographiques, même normaux, quand le malade tremble ou s'agite. Mais les déviations ainsi produites par les muscles du squelette sont bien plus faibles et bien plus rapides que les déviations d'origine auriculaire : leur fréquence, en particulier, d'après les recherches qui furent spécialement destinées à leur étude (Jolly et Ritchie, Miss Buchanan, Piper, Dittler, etc.), a été estimée de 40 à 70 et jusqu'à 100-140 par seconde. Chez les animaux en expérience, il est facile de réduire cette cause d'erreur par l'anesthésie générale ; chez l'homme, on se contentera de commander une immobilité aussi complète que possible pendant la prise du tracé.

On évitera de même les irrégularités qui pourraient être produites par les secousses imprimées aux appareils enregistreurs eux-mêmes, en supprimant autant que possible ces causes d'erreurs.

2° L'origine auriculaire des autres irrégularités continues des tracés électrocardiographiques d'arythmie complète, que nous avons déjà, par anticipation, attribuées aux fibrillations de l'oreillette, se déduit des arguments suivants.

Sur les électrocardiogrammes pris au cours de la fibrillation auriculaire expérimentale :

a) Les irrégularités n'existent que tant que la persistance de la fibrillation elle-même peut être constatée à la vue et disparaissent dès qu'elle cesse.

b) On peut généralement, sinon toujours, constater un rapport entre la rapidité et l'amplitude des fibrillations auriculaires expérimentales constatées directement à la vue ou par les vibrations d'un levier myocardiographique et l'amplitude et la rapidité des variations électriques enregistrées en même temps. Ainsi, la diminution d'amplitude et de fréquence des fibrillations auriculaires déterminée par excitation du vague, par exemple, se traduit par des modifications analogues des déviations électriques que nous étudions actuellement.

c) Ces déviations sont d'autant plus amples que, après cessation de la fibrillation, la déviation d'origine auriculaire bien établie P est, elle-même, plus ample, pour une même dérivation.

La conclusion indiscutable que l'on doit tirer de ces arguments, en faveur de l'origine auriculaire des irrégularités spéciales de la courbe électrocardiographique observées dans la fibrillation auriculaire expérimentale, s'applique, par déduction logique, aux accidents exactement analogues des électrocardiogrammes d'arythmie complète chez l'homme.

Cette conclusion se fortifie encore d'un dernier argument, à savoir que, de même que dans la fibrillation auriculaire expérimentale, ces oscillations de l'électrocardiogramme, qui sont maximales quand la dérivation est prise directement sur la paroi même de l'oreillette, décroissent d'amplitude proportionnellement à la distance qui sépare les électrodes des oreillettes ; de même, chez l'homme en état d'arythmie complète, les déviations attribuées à la fibrillation auriculaire

prennent une netteté et une amplitude d'autant plus grandes que la dérivation employée canalise au maximum les courants d'action d'origine auriculaire (schéma de Waller).

Or, les dérivations qui extériorisent le mieux les accidents considérés répondent justement à cette condition.

Lewis, en effet, faisant une revue de la netteté des oscillations dites fibrillaires de l'électrocardiogramme, selon les différentes dérivations (fig. 10), a montré que :



I. Main droite — jambe gauche.

II. Sternum, à la jonction avec les 2^e et 3^e cart. costaux et un point au niveau de l'oreillette droite.

III. Sternum et pointe du cœur.

IV. Sternum et partie externe du 1^{er} espace intercostal.

V. Partie externe du 3^e espace intercostal et pointe du cœur.

VI. Pointe du cœur et un point pris sur l'abdomen, en dedans de la pointe, juste sur le rebord costal.

Fig. 10. — (D'après Lewis, *Heart*, 1910. Electrocardiogrammes pris sur un malade en état d'arythmie complète, avec lésion mitrale d'origine rhumatismale, suivant les 6 dérivations précédentes.

Ces électrocard. montrent que les oscillations sont maxima quand les électrodes se rapprochent de l'oreillette.

α. Leur netteté est maxima pour les dérivations prise

directement sur les régions du thorax qui se rapprochent le plus des oreillettes, tandis que les déviations d'origine ventriculaire sont comparativement de faible étendue (dérivations : 4^e espace intercostal droit à 1 pouce du bord du sternum — sternum à son union avec les 2^{es} cartilages costaux).

6. Par contre, pour les dérivations qui détournent à la fois les courants d'action ventriculaires et auriculaires (sternum à son union avec les 2^{es} cartilages costaux — pointe du cœur; — ou, main droite — main gauche; — ou encore, main droite — pied gauche), on a une extériorisation équivalente des oscillations d'origine auriculaire et des déviations d'origine ventriculaire.

γ. Enfin, les dérivations : pointe du cœur — 4^e espace intercostal gauche à 1 pouce du sternum; — ou, pointe du cœur et ligne axillaire antérieure gauche, captent presque uniquement les courants d'action ventriculaire, dont les manifestations seront presque seules extériorisées.

Ces dernières recherches apportent donc une confirmation de force indiscutable à cette conclusion que : les oscillations irrégulières spéciales, telles que nous les avons étudiées en détail sur l'électrocardiogramme pris sur les malades en état d'arythmie complète, extériorisent véritablement et uniquement les fibrillations de l'oreillette.

3^o Il nous faut, toutefois, en différencier encore les manifestations graphiques d'une forme spéciale de tachycardie paroxystique, dans laquelle les contractions auriculaires se suivent avec une telle fréquence qu'elles simulent de véritables vibrations des parois de l'oreillette. — Celles-ci déterminent sur les tracés des accidents ayant une analogie très grande avec ceux par lesquels s'extériorisent les fibrillations proprement dites, d'autant plus qu'une dissociation auriculo-ventriculaire concomitante et constante isole ces accidents auriculaires très rapides des réponses ventricu-

lares moins fréquentes et souvent irrégulières (Lewis). Mais les « auricular flutters », nom par lequel les auteurs anglais dépeignent assez exactement cette tachysystolie des oreillettes, sont encore des mouvements réguliers et coordonnés.

Ce mécanisme, essentiellement différent de celui des fibrillations, se traduit, à une analyse un peu attentive des tracés, par des différences très nettes des manifestations de ces « auricular flutters ». En effet, des très nombreuses irrégularités déterminées sur les tracés par les fibrillations auriculaires, les « auricular flutters » se distinguent par leur forme et leur espacement régulier ; — leur fréquence moindre ne dépassant pas 200 à 300 battements par minute ; — leur amplitude généralement plus marquée ; — leurs repères chronologiques qui correspondent à ceux d'une contraction auriculaire normale ; — leur forme angulaire qui répond mieux à l'idée d'une véritable contraction que la forme irrégulièrement arrondie des fibrillations ; — par ce fait enfin qu'elles présentent, pour certaines dérivations (II et III), un aspect diphasique : à un sommet dirigé en haut faisant suite un sommet à direction inférieure.

Nous verrons, du reste, que les rapports étroits des deux modes d'activité auriculaire sont encore montrés par la transformation presque constante des « auricular flutters » en fibrillations auriculaires, soit d'une façon spontanée, soit à la suite d'une cure digitalique.

CONCLUSION. — Cette première partie de l'exposition et de la discussion de la théorie de la fibrillation auriculaire peut être donc close par cette conclusion :

Dans l'arythmie complète de l'homme, à l'irrégularité complète du rythme des ventricules constatable cliniquement et par les tracés correspond un mode spécial de l'activité des oreillettes qu'extériorise uniquement mais indis-

cutablement ses manifestations graphiques et surtout électrocardiographiques.

Rapport de la fibrillation des oreillettes et de l'irrégularité complète du rythme des ventricules. — Nous ne nous sommes attachés, jusqu'ici, qu'à prouver la *coexistence* de la fibrillation des oreillettes et de l'arythmie ventriculaire complète. Il nous faut, maintenant, rechercher par quel intermédiaire ces deux faits se relient l'un à l'autre et les modifications qu'ils apportent au mécanisme d'ensemble de la contraction cardiaque.

Deux hypothèses sont possibles et ont été toutes deux avancées :

1° On peut considérer que la fibrillation auriculaire et l'arythmie ventriculaire ne sont que deux phénomènes concomitants sans influence réciproque;

2° Ou admettre que ce sont les fibrillations des oreillettes qui déterminent vraiment l'irrégularité des ventricules. C'est cette dernière hypothèse que comprend la théorie intégrale de la fibrillation auriculaire que nous étudions en ce moment.

Voici ce que devient dans l'arythmie complète, dont la pathogénie est ainsi comprise, le mécanisme de la contraction cardiaque, et la manière dont on peut, pour ainsi dire, en séparer les rouages principaux :

1° Le rythme cardiaque n'est plus, comme normalement, dirigé par le sinus; celui-ci est momentanément ou définitivement dépossédé de sa fonction essentielle, et ce sont les oreillettes elles-mêmes qui deviennent le foyer d'origine du stimulus moteur ou plutôt, comme nous le verrons, chacun de ses faisceaux musculaires peut être considéré comme un foyer d'excitations hétérotopes;

2° La propagation du stimulus est toujours assurée par

le faisceau auriculo-ventriculaire qui, quel que soit le rythme du cœur, reste toujours la seule voie de communication entre les oreillettes et les ventricules ;

3° Les ventricules, tant que cette voie de communication est praticable, reçoivent par son intermédiaire les excitations d'origine auriculaire devenues génératrices de leur activité ; les contractions qui en résultent sont irrégulières ; mais, contrairement à celles de l'oreillette, restent coordonnées.

Or, l'irrégularité du rythme ventriculaire s'explique par deux faits : d'une part, irrégularité et incoordination des fibrillations auriculaires, origine des excitations qui le déterminent ; d'autre part, transmission irrégulière de ces excitations elles-mêmes, par suite du fonctionnement défectueux du faisceau d'union.

1° Irrégularité et incoordination sont en effet, nous le savons, caractères essentiels des fibrillations auriculaires et sont déterminées par l'incoordination et l'irrégularité mêmes du fonctionnement de chacun des faisceaux musculaires de l'atrium devenu centre autonome d'excitations et de contractions, sans collaboration aucune avec les autres faisceaux ; déterminées aussi par ces zones d'interférence ou de blockage que nous avons vues se produire dans la musculature même des oreillettes ;

2° Quant au fonctionnement défectueux du faisceau auriculo-ventriculaire, il doit être attribué suivant les cas :

Soit à une simple impotence fonctionnelle ;

Soit, le plus souvent, à des lésions qui l'obstruent ou le détruisent ;

Soit enfin à l'action inhibitrice qu'exerce sur son fonctionnement l'excitation anormale du pneumogastrique.

ROLE DU FAISCEAU AURICULO-VENTRICULAIRE. — L'impotence fonctionnelle du faisceau d'union serait expliquée par ce fait qu'il ne pourrait transmettre et propager, parce que

trop fréquentes, toutes les excitations subintrantes que suscitent les fibrillations auriculaires ; car il y aurait pour le faisceau primitif une véritable limite de conductibilité.

Cette interprétation ne semble pas illogique, mais n'est pas utile, car la fréquence des lésions du faisceau auriculo-ventriculaire suffit à expliquer son impotence.

L'examen anatomo-pathologique du cœur met en évidence, en effet, nous le verrons, à la suite de l'arythmie complète, la présence presque constante de lésions inflammatoires et scléreuses du faisceau primitif.

Faisons remarquer tout de suite, au risque d'une légère digression hors des limites exactes de notre sujet, que le rôle de ces lésions est pris par les auteurs comme un argument à double tranchant, soit qu'on leur attribue l'excitabilité exagérée des fibres musculaires du cœur, soit, au contraire, la diminution de leur conductibilité. A notre avis, une telle interprétation, quelque paradoxale qu'elle puisse sembler, n'est pas illogique et nous admettons la possibilité d'une telle dissociation des deux propriétés capitales des faisceaux du myocarde tant différenciés que non différenciés : excitabilité et conductibilité. Bien plus, nous serions même enclins à admettre que le trouble apporté à l'exercice de la conductibilité peut, jusqu'à un certain point, être un facteur d'exagération de l'excitabilité, dans la limite, bien entendu, des lésions destructives des fibres elles-mêmes.

Mais, de cela retenons le seul fait qui nous intéresse ici : les lésions du faisceau d'union contribuant à expliquer, par l'irrégularité de transmission des excitations d'origine auriculaire, l'irrégularité du rythme des ventricules.

Au rôle capital du faisceau auriculo-ventriculaire dans la propagation aux ventricules des excitations provoquées par les fibrillations des oreillettes, un argument puissant est

fourni par certains cas cliniques où l'on observe la coexistence d'un rythme ventriculaire autonome, lent et régulier, et de fibrillations auriculaires ayant pour cause une dissociation auriculo-ventriculaire complète, que nous verrons expliquée, elle-même, par la constatation nécropsique d'une destruction totale du faisceau d'union, c'est-à-dire d'une interruption complète des moyens de communication entre les oreillettes et les ventricules.

Enfin, le rôle essentiel du faisceau de His et, pour ainsi dire, la contre-épreuve des cas cliniques précédents furent expérimentalement mis en valeur par L. Frédéricq. Cet auteur a montré, en effet, que si, au cours de la fibrillation auriculaire expérimentale, on sectionne le faisceau de His, à l'affolement et à l'irrégularité des ventricules fait place un rythme ventriculaire autonome ralenti et régulier.

Il est vrai, cependant, qu'à l'opinion précédente qui considère le faisceau de His, en tant que pont musculaire, comme la voie de propagation aux ventricules des fibrillations auriculaires, Kronecker et Spalitta, avec les partisans de la théorie neurogène du mécanisme de la contraction cardiaque en général, ont opposé la critique suivante :

Si l'irrégularité complète des ventricules était due à la transmission irrégulière des fibrillations auriculaires, immédiatement par les faisceaux musculaires différenciés du faisceau de His, on ne voit pas pourquoi les ventricules ne répondraient pas, sinon par une fibrillation analogue, du moins par des contractions toujours faibles et de même nature que les contractions auriculaires elles-mêmes : c'est-à-dire irrégulières et incoordonnées.

Pour Kronecker et Spalitta, la transmission auriculo-ventriculaire des fibrillations se ferait non par voie musculaire, mais par voie nerveuse ; le faisceau de His agissant non pas comme *pont musculaire*, mais par l'intermédiaire des

formations nerveuses qu'il contient, c'est-à-dire comme un véritable *relai nerveux*. Sollicité par les fibrillations irrégulières et incoordonnées, le faisceau de His, relai nerveux, transmettrait aux ventricules, non plus une *contraction* de mécanisme identique, mais une *excitation* de même nature déterminant leur contraction irrégulière, mais coordonnée.

A cette interprétation, Philips a répondu mais sans fournir d'arguments décisifs : il se contenta, en effet, de reproduire les expériences de Frédéricq et ses propres conclusions.

Ces opinions adverses ne sont, en somme, que la réédition, à propos de la pathogénie de l'arythmie complète, des polémiques encore en cours entre les partisans de la théorie myogène et de la théorie neurogène du mécanisme de la contraction cardiaque. Nous nous garderons d'y prendre part, vu notre faible compétence spéciale, d'autant plus que le seul point vraiment intéressant pour nous reste sauvegardé : le rôle que joue le faisceau de His dans la pathogénie de l'arythmie complète.

ROLE DU PNEUMOGASTRIQUE. — Bien que le pneumogastrique agisse à la fois, comme nous le verrons, sur les fibrillations auriculaires elles-mêmes et sur le mécanisme de leur propagation aux ventricules, il nous a paru préférable de reporter ici l'étude détaillée de cette action ; car, d'une manière générale, celle-ci est faible et non essentielle sur le mode d'activité anormal des oreillettes, tandis qu'elle est, par contre, capitale sur les relations des oreillettes et des ventricules.

L'expérimentation révèle (Philips, Lewis, etc.) :

A. — Un premier fait, que nous avons déjà souligné, à savoir que : l'excitation du pneumogastrique, qui peut à elle seule déterminer la production de la fibrillation auriculaire,

en facilite en tout cas la production par excitation faradique directe des parois de l'atrium.

B. — Quand, après avoir déterminé par ce procédé l'apparition manifeste de la fibrillation des oreillettes, on provoque l'excitation du pneumogastrique, deux groupes de résultats peuvent être obtenus.

1° Pour une excitation faible ou modérée du vague :

a) Les battements ventriculaires, d'abord affolés, tendent à se ralentir et à se régulariser. Ce phénomène s'explique par une action inhibitrice du X sur le faisceau auriculo-ventriculaire, y déterminant un heart-block qui peut être incomplet ou complet, avec, dans cette dernière éventualité, apparition d'un rythme ventriculaire autonome, à la fois lent et régulier.

b) La fibrillation auriculaire, elle-même, persiste ; mais les fibrillations deviennent plus nettes et de plus grande amplitude, ce que quelques auteurs expliquent par la production de zones de blockage dans les parois mêmes des oreillettes en fibrillation (Lewis).

2° Une excitation forte du X pourrait au contraire diminuer extrêmement et même arrêter les fibrillations des oreillettes, ces dernières restant relâchées et immobiles, avec simplement quelques secousses fibrillaires à peine perceptibles au niveau des auricules (Philips).

Kronecker et Spalitta ont contesté la possibilité de cet arrêt complet de la fibrillation, car, pour ces auteurs, l'excitation du X n'aurait aucun effet sur les fibrillations du cœur en général.

Selon les conclusions de Lewis, qui a étudié en détail l'effet de l'excitation du X sur les fibrillations (*The Mechanism of the heart beat*), celle-ci ne pourrait arrêter la fibrillation auriculaire que seulement au début de son apparition (fig. 7)

et resterait, au contraire, inefficace sur la fibrillation établie depuis quelque temps.

De ces faits expérimentaux, Wenckebach a proposé, chez l'homme, un moyen de vérification très simple, en montrant que, chez les malades qui présentent de l'arythmie complète, la compression du X au cou ralentit notablement et tend à régulariser le rythme des ventricules qui reprend son irrégularité et sa rapidité après cessation de la compression.

EFFETS DE L'ATROPINE. — Aux effets de l'excitation du X doit s'opposer directement l'action de l'atropine en injection sous-cutanée que nous résumons brièvement :

1^o Action sur les fibrillations auriculaires. L'atropine peut empêcher la production des fibrillations auriculaires expérimentales par faradisation des parois de l'oreille. Elle peut même les arrêter complètement au début de leur apparition et rétablir le rythme normal ; mais cet effet n'est plus obtenu quand les fibrillations sont pleinement établies (Rothberger et Winterberg).

2^o Action sur l'arythmie ventriculaire. Ou bien l'atropine ramène le rythme régulier normal des ventricules par arrêt de la fibrillation, ou bien, quand la fibrillation ne peut plus être arrêtée, son seul effet est d'accélérer le rythme ventriculaire en facilitant le passage des excitations d'origine auriculaire par le faisceau d'union (Cushny).

De ces effets, nous avons nous-mêmes vérifié l'exactitude. (Voir tracés ci-contre, fig. 11 et 12.)

Nature intime des fibrillations auriculaires chez l'homme ; — causes qui en déterminent la production et la persistance. — Plusieurs explications ont été données de la production de la fibrillation auriculaire chez l'homme. Mais, comme le fait très justement remarquer Lewis, on ne

peut donner à cette question une solution indiscutable et on en est réduit, sur ce point, aux seules hypothèses.

D'après Lewis, la cause première de la fibrillation auri-

Action de l'atropine au cours de l'arythmie complète.

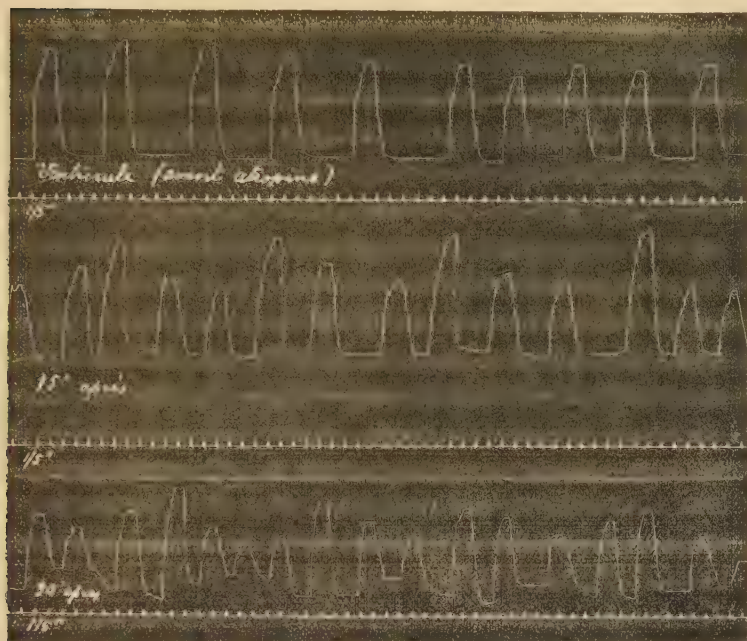


Fig. 11. — Tachy-arythmie progressive 15 et 30 minutes après injection sous-cutanée de 1 mg. d'atropine.

culaire serait, comme celle des extrasystoles, l'irritabilité exagérée de la musculature des oreillettes qui y déterminerait la production anormale de multiples foyers d'excitation. Les fibrillations ne seraient autre chose, en somme, que de multiples extrasystoles auriculaires.

Quant à l'exagération de l'irritabilité des fibres myocardiques, elle fut attribuée successivement à deux causes différentes :

1° A l'augmentation de la pression intra-auriculaire, cause en faveur de laquelle semblent plaider d'une part la fréquence de la fibrillation des oreillettes au cours de la sténose mitrale ; d'autre part, la production expérimentale de la fibrillation auriculaire, sur les animaux, par simple

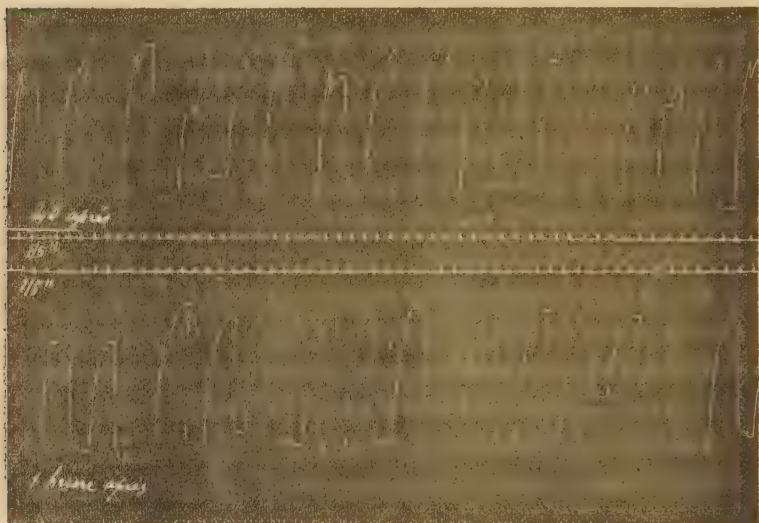


Fig. 12. — Effets de l'atropine sur l'arythmie complète (suite).

pression de la paroi abdominale qui déterminerait indirectement une augmentation de pression dans l'atrium (Lewis).

Mais Lewis fait lui-même remarquer que la fibrillation auriculaire peut se rencontrer dans des cas où son apparition ne peut être susceptible d'une telle interprétation.

Pour quelques auteurs, Kronecker et Spalitta en particulier, il s'agirait d'une augmentation d'irritabilité des éléments nerveux du cœur et non pas du myocarde lui-même (Kronecker et Spalitta, Busch, etc.).

Contentons-nous de constater, ici encore, l'opposition des deux théories myogène et neurogène.

2° D'après une seconde hypothèse, l'irritabilité des fibres musculaires de l'oreillette serait attribuable aux troubles de nutrition et à l'anémie de ces éléments, secondaires aux lésions de sclérose et aux troubles circulatoires qui en sont la conséquence.

Cette hypothèse s'appuie :

D'une part, sur les recherches anatomo-pathologiques qui montrent, comme nous le verrons, la prédominance des lésions inflammatoires et scléreuses dans les parois de l'oreillette à la suite de l'arythmie complète (Radazewski, Mackenzie, Schonberg, Lewis, etc.) ;

D'autre part, sur les conclusions des expériences qui veulent montrer le rôle des phénomènes vasomoteurs dans la production des fibrillations du cœur en général :

Expériences de Barbéra : la fibrillation du cœur a lieu après vaso-constriction et est empêchée par des interventions qui rendent celle-ci impossible.

Expériences de F.-C. Buch (de Buffalo) : la fibrillation du cœur se produit par l'intermédiaire d'actions vaso-motrices et de l'anémie des éléments nerveux.

Ces faits sont à rapprocher du résultat des expériences de Lewis : production d'extrasystoles par ligature d'une des artères coronaires.

Mais, à ces arguments, on peut répondre par des faits contraires :

1° Nombreux cas où l'on retrouve à l'autopsie des lésions des oreillettes identiques à celles que les auteurs ont décrites dans l'arythmie complète, sans qu'on ait jamais noté un tel trouble du rythme dans l'histoire des malades ;

2° L. Frédéricq a montré qu'il était facile de provoquer chez le chien la fibrillation du cœur par les moyens ordinaires (par exemple par faradisation légère d'un point quelconque de sa surface), dans des conditions qui excluent l'in-

tervention de toute action vaso-motrice : par exemple, sur un cœur de chien laissé en place, après anémie brusque provoquée par section de l'aorte à son origine; — ou sur des fragments du cœur coupé en morceaux.

Aucune des causes invoquées par les auteurs précédents ne donne, en réalité, de la production des fibrillations auriculaires, une explication satisfaisante.

Quant à la persistance de ce mode anormal d'activité des oreillettes, elle s'expliquerait par ce fait que, par un véritable cercle vicieux, les fibrillations entretiendraient et augmenteraient elles-mêmes l'irritabilité des fibres du myocarde.

Disons enfin que, pour quelques auteurs, l'intervention du système nerveux sur le déclenchement de la fibrillation auriculaire semble indiscutable : dans certains cas d'arythmie complète paroxystique, par exemple (Cushny et Hering). Ces auteurs appuient justement leur opinion sur la production possible des fibrillations auriculaires expérimentales par simple excitation du X, et sur l'action d'arrêt de l'atropine.

Quoi qu'il en soit, des différentes hypothèses que nous venons de passer en revue semble se dégager assez nettement la parenté des fibrillations auriculaires et des extrasystoles, qui expliquerait leur alternance que nous verrons fréquente dans l'étude clinique de l'arythmie complète.

Autres interprétations récentes du mécanisme de l'arythmie complète.

Nous avons développé, aussi minutieusement que possible, la théorie qui fait, des fibrillations des oreillettes, le mécanisme moteur du rythme ventriculaire dans l'arythmie complète.

A cette théorie, dont Cushny et Edmunds les premiers, Lewis, Rothberger et Winterberg parallèlement ensuite furent à la fois les initiateurs et les défenseurs, tous les auteurs semblent avoir donné leur adhésion, au moins partielle.

Cette conception du mécanisme pathogénique de l'arythmie complète a remplacé non seulement les théories que nous avons étudiées au début : théorie de la paralysie auriculaire et du rythme nodal de Mackenzie et théorie du block sino-auriculaire de Wenckebach ; mais aussi d'autres hypothèses, telles que celle de M. Schmoll, qui expliquait l'arythmie complète par l'« ataxie du myocarde », et celle de Kronecker et ses élèves qui admettaient l'existence, en un point du sillon interventriculaire antérieur, d'un centre vaso-constricteur, régulateur de la coordination des ventricules, et pensaient que l'excitation anormale de ce centre pouvait expliquer l'arythmie ventriculaire.

D'autre part, en mai-juin 1911, Nicolaï a admis l'existence de deux variétés d'arythmie perpétuelle : l'une, ou arythmie perpétuelle proprement dite, dans laquelle les oreillettes sont absolument inactives ; l'autre, ou « *arythmia vera* », dans laquelle les oreillettes conservent une activité ou fibrillaire ou coordonnée.

Mais, dans ces deux variétés, que les oreillettes soient actives ou inactives, le sinus reste le seul foyer des excitations motrices du rythme cardiaque. Ces excitations, formées d'une manière arythmique dans le sinus même, se propagent à travers les oreillettes qui, suivant les cas, réagissent de façon variable ou restent inertes, la transmission du stimulus pouvant persister à travers leur musculature même après disparition de sa contractilité.

L'arythmie perpétuelle ne serait donc qu'une arythmie sinusale avec conservation ou abolition de l'activité auriculaire.

Les conditions cliniques et anatomo-pathologiques de ces deux variétés seraient identiques; mais l'« *arythmia vera* » comporterait peut-être un pronostic plus favorable.

A cette opinion de Nicolaï, on peut faire ce reproche, qu'elle n'explique aucunement l'état variable de l'activité auriculaire et en particulier la production des fibrillations dont elle néglige par trop l'importance. Une seule expérience pourrait trancher la question de l'intervention du sinus dans cette forme d'arythmie : ce serait la suppression de cette intervention par isolement du sinus lui-même; or, nous avons vu qu'une telle opération est impraticable chez les vertébrés supérieurs. Nous aurons du reste à revenir sur ce point en discutant nos idées personnelles sur le mécanisme de l'arythmie complète.

Dans les hypothèses avancées par M. Gallavardin, successivement avec M. Croizier, puis M. Dumas, la fibrillation des oreillettes existerait dans l'arythmie complète, mais serait un phénomène simplement concomitant de l'arythmie des ventricules. Celle-ci serait, elle-même, ou bien « une dégradation arythmique et indéchiffrable d'un rythme tachycardique régulier initial », ou, pour mieux dire, « un résidu par block partiel, d'excitations supérieures beaucoup plus nombreuses, mais irrégulièrement transmises »; et Gallavardin dit encore : « Il n'est pas certain que ces excitations supérieures soient représentées par les secousses fibrillaires de l'oreillette; nous pensons, au contraire, qu'elles doivent émaner d'un centre régulier et très rapide supra-ventriculaire, quoique indépendant de la musculature de l'oreillette, et entrant en jeu dès que cette cavité entre en fibrillation. » (*Lyon médical*, juillet 1912.)

En faveur de cette interprétation, Gallavardin tire argument de ces cas, où l'arythmie complète s'établit progressivement à la suite et comme par dégradation d'accès de

tachycardie paroxystique réguliers, et de ce fait que, d'autre part, la fibrillation semble persister au cours même de certains accès paroxystiques réguliers : ce qui semblerait indiquer que les deux phénomènes, fibrillation et arythmie complète, simplement concomitants, n'agissent aucunement l'un sur l'autre.

L'opinion de Gallavardin se rapproche d'assez près de nos propres idées, surtout en ce qui concerne le rôle accessoire des fibrillations auriculaires. Mais telle qu'elle est émise, elle nous semble passible des reproches suivants :

1^o Elle n'explique pas pourquoi les oreillettes entrent en fibrillation ;

2^o Elle réunit par un lien de causalité assez mystérieux ces fibrillations et l'entrée en jeu du centre ectopique supra-ventriculaire, alors qu'il semble plus logique de rattacher à une même origine les modifications simultanées du mode d'activité des oreillettes et des ventricules ;

3^o Cette hypothèse ne semble pas suffisamment tenir compte d'un fait capital dans la pathogénie de l'arythmie complète : le remplacement de l'affolement des ventricules par un rythme ventriculaire autonome, lent et régulier quand une lésion du faisceau de His expérimentale ou pathologique isole les ventricules des oreillettes ;

4^o Enfin, que devient l'hypothèse de la « dégradation arythmique » dans les cas où l'arythmie complète s'établit quelquefois brusquement, sans avoir été précédée d'une tachycardie régulière ; et dans les cas où l'arythmie complète est devenue arythmie perpétuelle ? Il faudrait, dans cette dernière éventualité en particulier, admettre qu'un heart-block incomplet du faisceau primitif puisse présenter le même degré ou des degrés sans cesse variables, depuis la première apparition jusqu'à l'établissement permanent de l'irrégularité complète du rythme des ventricules et pendant

sa durée souvent prolongée, ce qui ne nous paraît guère admissible.

Compréhension personnelle de la pathogénie de l'arythmie complète.

A la suite de l'étude détaillée que nous avons poursuivie de la théorie qui, dans l'arythmie complète, fait des fibrillations de l'oreillette la cause déterminante de l'irrégularité des contractions ventriculaires, il semblerait que l'on ne puisse que s'y ranger simplement à la suite de la majorité des auteurs actuels. Toutefois, tel n'est pas, exactement tout au moins, notre avis, car de nombreux faits et arguments nous semblent infirmer cette théorie telle que semblent la comprendre les auteurs qui l'adoptent, c'est-à-dire en considérant les fibrillations elles-mêmes, en tant que *mouvements* des fibres musculaires de l'oreillette, comme les agents de l'excitation des ventricules. — Disons tout de suite que, pour nous, ce ne sont pas ces fibrillations mais leurs excitations causales qui sont l'origine commune du désordre des oreillettes et de l'arythmie ventriculaire : cette distinction est, nous le verrons, de toute importance.

Mais, auparavant, reprenons, pour en vérifier la valeur réelle, les faits essentiels d'où l'on a déduit cette compréhension aujourd'hui presque classique du rôle des fibrillations auriculaires dans l'arythmie complète.

EXPOSITION DES FAITS ET CRITIQUE DE LEUR VALEUR

I.— Exposition des faits. — Ces faits sont les suivants :

1° Coexistence des fibrillations auriculaires et de l'arythmie ventriculaire complète, vérifiée chez l'animal soit par

faradisation de l'oreillette ou par tout autre procédé expérimental, soit par la seule observation chez le cheval qui présente naturellement l'arythmie que nous étudions (Lewis) ;

2° Analogie absolue des tracés obtenus dans les cas précédents et de ceux que donnent les méthodes graphiques au cours de l'arythmie complète observée chez l'homme ; et, en particulier, présence dans les deux groupes de cas, de ces multiples irrégularités des tracés que des recherches répétées font dépendre des fibrillations auriculaires ;

3° Enfin, argument également de haute valeur, disparition de l'arythmie ventriculaire et établissement d'un rythme autonome, lent et régulier quand, par section du faisceau auriculo-ventriculaire, on isole les ventricules des oreillettes.

II. — Critique de leur valeur. — 1° *Inconstance de la fibrillation auriculaire au cours de l'arythmie complète expérimentale.* — De ces arguments, l'un semble indiscutable : au cours de la faradisation de la paroi de l'oreillette droite, les fibrillations de l'oreillette coexistent de façon à peu près constante avec l'arythmie ventriculaire complète. — Mais, et c'est là un point capital à notre avis, une arythmie exactement similaire peut être reproduite expérimentalement, sans qu'il soit possible de faire intervenir les fibrillations de l'atrium ; soit que les oreillettes restent absolument immobiles, soit que l'arythmie complète se montre sur les ventricules isolés.

La paralysie des oreillettes fut d'abord admise par de nombreux auteurs qui, après Mackenzie, y voyaient la cause même du « *pulsus irregularis perpetuus* », avant de se rallier à la théorie de la fibrillation. — Nous avons vu aussi que Nicolaï admet encore une forme spéciale de « *pulsus irregularis perpetuus* » caractérisée par l'inactivité des oreillettes. Enfin MM. Clerc et Pezzi ont pu reproduire par la nicotine ou par faradisation de l'oreillette droite une

arythmie ventriculaire indiscutablement du même type, sur des cœurs dont la portion supra-ventriculaire restait manifestement immobile ne présentant, même à la loupe, aucune ébauche de mouvement, même pas ces très faibles fibrillations, « fine fibrillations » des Anglais, dont nous avons vu la possibilité.

D'autre part, les cas d'arythmie complète observés dans leurs expériences par MM. Clerc et Pezzi sur les ventricules isolés des oreillettes sont eux aussi indiscutables.

Voici donc un premier point établi : il y a des cas d'arythmie complète expérimentale sans fibrillation auriculaire.

Faut-il se contenter d'enregistrer purement et simplement ces faits, et, les classant à part, les décrire comme des formes spéciales d'arythmie complète. — Pour nous une telle dissociation ne semble pas légitime et il nous a paru plus logique de rechercher à des formes d'arythmie identiques un mécanisme identique.

2° *Valeur discutable des accidents que sur les tracés on attribue aux fibrillations auriculaires.* — Une objection analogue à celle que nous venons de développer à propos des faits expérimentaux doit être faite aux arguments que tire la théorie de la fibrillation auriculaire de l'examen des tracés et de leur comparaison chez l'homme arythmique et chez les animaux en état d'arythmie complète expérimentale.

Des trois groupes d'accidents que nous avons vu s'extérioriser sur les tracés, seuls nous semblent avoir une valeur indiscutable par suite de leur constance : *l'absence de toute manifestation de l'activité des oreillettes et l'irrégularité absolue des accidents ventriculaires.* Il n'en est pas de même des fibrillations. — A leur sujet nos conclusions sont les suivantes, faciles du reste à vérifier :

A. Sur les tracés pris sur l'homme présentant de l'aryth-

mie complète, par les méthodes graphiques usuelles (cardiogramme et phlébogramme), des accidents déterminés indiscutablement par les contractions fibrillaires de l'atrium sont très fréquemment observés, mais sont inconstants.

A cela on pourrait objecter que l'absence de ces accidents peut être attribuable, soit à une technique impropre à les déceler, soit à la faiblesse même des fibrillations dans quelques cas. — Cela est possible, mais, quand ces fibrillations ne s'extériorisent pas, bien qu'on ait multiplié les tracés dans des conditions aussi favorables que possible à les déceler, il nous semble que l'on peut admettre, avec au moins autant d'évidence, que ces fibrillations n'existent vraiment pas.

B. L'enregistrement de nombreux électrocardiogrammes au cours de rythmes cardiaques les plus variés nous a conduit aux conclusions suivantes :

1^o Il n'est pas douteux que, dans l'arythmie complète, il existe de nombreuses déviations, dentelant irrégulièrement toute la longueur des tracés et qui semblent en rapport avec un mode particulier de l'activité auriculaire.

2^o Mais, quelle que soit la dérivation que l'on ait adoptée, il est d'autres courbes d'arythmie complète sur lesquelles ces irrégularités sont extrêmement peu nettes ; de sorte que leur présence même ne peut être affirmée et qu'il semble vraiment arbitraire de les rapporter aux fibrillations de l'oreillette ; d'autres encore, où elles font complètement défaut, bien que l'examen clinique et l'étude du cardiogramme, du sphygmogramme et du phlébogramme permette d'affirmer l'existence réelle de cette forme d'arythmie ;

3^o Enfin, des déviations analogues à celles qu'il est logique d'attribuer aux fibrillations auriculaires s'observent très fréquemment sur des électrocardiogrammes normaux

ou pris au cours d'arythmies de tout autre type que l'arythmie complète (fig. 13 et 14).

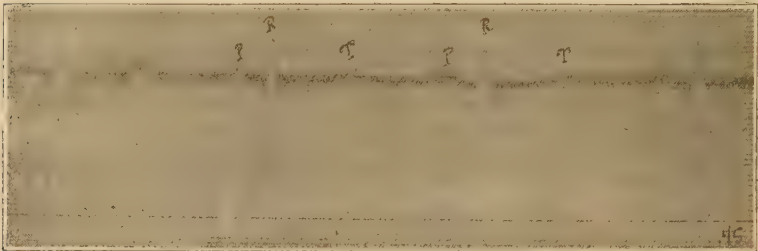


Fig. 13. — Fausses fibrillations. Electrocardiogramme pris sur un malade présentant un ictère chronique avec bradycardie. Le cœur est régulier, les déviations d'origine auriculaire normale existent (Dérivation main droite, main gauche).

Comme suite à ces constatations, trois groupes de vérifications s'imposaient. — Il fallait rechercher :

1° Si l'on pouvait reconnaître les causes des déviations

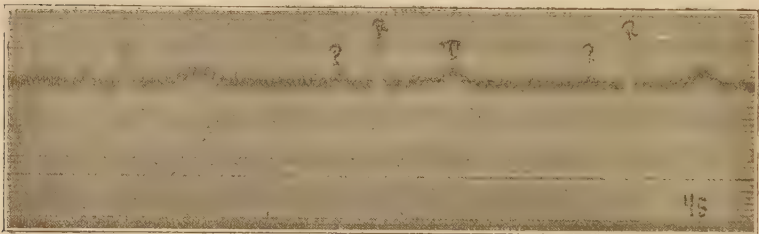


Fig. 14. — *Idem.* Electrocardiogramme pris sur un érythémique, sans aucun trouble cardiaque.

d'origine autre que les fibrillations de l'oreillette et les éviter;

2° S'il était possible de différencier ces déviations de celles que déterminent véritablement les fibrillations ;

3° Enfin s'il pouvait y avoir des cas de fibrillation de l'oreillette sans arythmie complète.

Aux deux premières questions nous ne pouvons que répondre négativement.

Suspectant la possibilité d'une origine extra-auriculaire des déviations irrégulières que nous étudions, on pouvait incriminer, en premier lieu, un fonctionnement défectueux de l'appareil électrocardiographique lui-même. Or cette cause nous semble devoir être écartée, car, au cours d'une même série d'examens, nous avons obtenu des tracés absolument corrects, d'autres présentant ces irrégularités ; et, d'autre part, en intercalant sur le circuit du galvanomètre, en place du malade, une résistance inerte, la corde ne présentait aucune déviation si minime fût-elle. — Il ne peut donc s'agir ni de secousses d'origine extérieure imprimées à l'appareil, ni d'un fonctionnement défectueux de celui-ci, abstraction faite, toutefois, d'un défaut d'inertie de la corde du galvanomètre qui continuerait à vibrer légèrement entre les fortes secousses que lui impriment les courants d'action et selon un degré de tension qu'il nous semble impossible de régler exactement.

Nous croyons que, dans la majorité des cas, ces déviations que nous pourrions dire pseudo-fibrillaires sont provoquées par des mouvements du malade inconscients et inévitables (tremblements, etc...), mais capables de donner lieu à des déviations plus manifestes que les multiples irrégularités d'origine squelettique que nous avons différenciées quand, en exposant la théorie de la fibrillation auriculaire, nous avons fait la critique des renseignements fournis par l'électrocardiogramme.

A notre avis, l'origine des déviations qui simulent les fibrillations de l'oreillette est donc encore obscure et leur production impossible à éviter.

2^o Etant donnés ces faits, nous nous sommes efforcés de comparer étroitement ces déviations et celles que provoquent indiscutablement les fibrillations. Nous pouvons dire que, à notre avis, ni dans leur aspect, ni dans les

déformations qu'elles impriment aux principaux sommets de l'électrocardiogramme (R.T.), ni dans leur nombre, nous n'avons pu trouver quelque caractère différentiel pour ainsi dire spécifique entre ces deux groupes d'irrégularités.

En résumé, nous pensons que, parmi les renseignements que fournissent les méthodes graphiques en général, les seuls qui aient une valeur indiscutable et constante et qui soient capables de mettre en évidence les caractères vraiment propres à l'arythmie complète sont :

L'absence des manifestations de la contraction coordonnée des oreillettes (*a* ou *P*);

Et l'irrégularité complète des accidents d'origine ventriculaire.

Quant aux accidents multiples que l'on observe, soit sur toute la longueur des tracés, soit seulement au cours des périodes de diastole prolongée, si, dans la plupart des cas, elles traduisent presque sûrement l'état de fibrillation des oreillettes, il est d'autres tracés où leur présence est des plus discutables; d'autres enfin où elles font totalement défaut, de sorte que, dans ces derniers cas, on peut admettre que les oreillettes sont ou parésiées ou paralysées.

Etant donné d'autre part qu'il est fréquent de retrouver des accidents semblables sur des tracés dans des cas où la fibrillation auriculaire ne peut être mise en cause, nous pensons qu'il ne faut y attacher qu'une importance séméiologique accessoire.

3° Peut-il y avoir, en dehors des cas de dissociation auriculo-ventriculaire complète, coexistence de fibrillation auriculaires et d'un rythme ventriculaire régulier? On a en effet publié des cas où cet état spécial de l'activité auriculaire existerait au cours de rythmes tachycardiques réguliers (Lea-Gallavardin). Si leur réalité était prouvée, nous y verrions un argument en faveur de nos idées, car de tels cas

seraient un exemple de l'inefficacité des fibrillations des oreillettes sur le rythme des ventricules, au moins dans quelques cas. D'autre part, l'explication que Lea donne de ces faits : production des fibrillations par interférence, au niveau des oreillettes, d'excitations venues d'un foyer supra-ventriculaire d'une part, des ventricules par voie rétrograde d'autre part, n'est pas sans rapports assez proches avec notre thèse.

Mais, en réalité, de tels faits ne nous semblent pas prouvés, car leur admission n'est basée que sur la constatation, sur les différents graphiques, d'irrégularités semblables à celles qui extériorisent les fibrillations et dont nous venons de nier la valeur constante.

3° *Valeur de l'argument tiré du rôle du faisceau auriculo-ventriculaire.* — Le rôle du faisceau auriculo-ventriculaire dans l'arythmie complète et la valeur de l'argument tiré de la suppression de l'affolement ventriculaire par section expérimentale ou destruction pathologique de ce faisceau gardent toute leur puissance dans notre compréhension personnelle, mais avec une interprétation un peu différente.

Aux différentes critiques que nous venons d'opposer aux données qui servent de base à la théorie qui fait de la fibrillation auriculaire le mécanisme moteur de l'arythmie complète des ventricules, nous voulons ajouter une objection ou mieux une rectification capitale.

De la théorie de la fibrillation auriculaire telle qu'elle est énoncée par les auteurs qui la soutiennent, il se déduit évidemment que ce sont *les fibrillations mêmes* des oreillettes considérées en tant que *mouvements*, qui seraient l'origine des *excitations* motrices des ventricules. Or, n'y a-t-il pas là une véritable erreur de terme, une inversion de l'ordre des facteurs ? Un mouvement ne peut déterminer une exci-

tation ; c'est au contraire l'excitation qui détermine le mouvement.

De même, en physiologie normale, ce n'est pas la contraction auriculaire qui détermine la contraction ventriculaire ; les deux contractions sont effets d'une même cause : l'excitation qui se propage du sinus aux ventricules par l'intermédiaire du faisceau primitif, c'est-à-dire à travers l'oreillette droite, et qui détermine d'abord la systole auriculaire, puis la systole ventriculaire.

En physiologie pathologique, par anomalie d'origine du stimulus dans l'extrasystole, les oreillettes et les ventricules peuvent se contracter simultanément ou même la systole ventriculaire précéder la systole auriculaire.

Il est donc illogique de dire que les fibrillations auriculaires déterminent les systoles arythmiques des ventricules.

EXPOSITION DE NOTRE COMPRÉHENSION PERSONNELLE DE LA PATHOGENIE DE L'ARYTHMIE COMPLÈTE

A notre avis, l'arythmie complète est due essentiellement à ce fait que le rythme cardiaque n'est plus sous la direction d'un foyer unique d'excitation ; mais est conduit par de multiples stimuli nés simultanément ou d'une façon désordonnée en des points variables du faisceau primitif supra-ventriculaire.

C'est ainsi que Lewis lui-même comprend, nous l'avons vu, la cause de l'irrégularité complète des contractions ventriculaires, mais il semble admettre comme intermédiaire constant les fibrillations de l'oreillette dont nous nous refusons à reconnaître l'influence et la nécessité.

Les stimuli nés ainsi, sans aucun ordre précis, en plusieurs foyers ectopiques, ne peuvent être tous exactement synchrones : les uns surajoutent leurs effets, d'autres au con-

traire interfèrent entre eux et ainsi se détruisent ou se contrarient. Il en résulte des excitations extrêmement désordonnées, irrégulières de force et irrégulièrement espacées.

Les oreillettes et particulièrement l'oreillette droite, placées au centre même de ces foyers d'excitation, en seront influencées simultanément, de façon à la fois désordonnée et violente; la fibrillation en sera la conséquence immédiate; la paralysie l'effet ou précoce ou tardif par épuisement des fibres myocardiques. La portion juxta-ventriculaire du faisceau auriculo-ventriculaire ne recueille qu'une partie des excitations (et non des fibrillations), les autres ayant été détruites auparavant par interférence entre elles; — elle en arrêtera elle-même quelques-unes, soit par le fait de son seul pouvoir inhibiteur, ou de ses lésions inflammatoires ou scléreuses; soit par intervention frénatrice du pneumogastrique. Toutefois le faisceau auriculo-ventriculaire ne pourra régulariser entièrement ces excitations.

Ainsi partiellement protégé, le myocarde ventriculaire recevant, comme les oreillettes, des excitations encore plus ou moins fréquentes et irrégulières mais moins violentes et moins désordonnées, peut-être aussi plus résistant par lui-même, répondra par des contractions plus ou moins affolées, mais coordonnées.

INTERPRÉTATION DES FAITS OBSERVÉS DANS L'ARYTHMIE COMPLÈTE EXPÉRIMENTALE OU CLINIQUE

Si l'on admet avec nous que, dans le mécanisme de l'arythmie complète, le mode de l'activité des oreillettes ne joue aucun rôle et est déterminé, au même titre que l'irrégularité du rythme ventriculaire, par l'action simultanée de plusieurs foyers d'excitation supra-ventriculaires, on com-

prend aisément les faits suivants que permettent d'observer l'expérimentation et la clinique humaine :

1^o Que l'arythmie ventriculaire puisse être accompagnée soit de fibrillation, soit de parésie ou de paralysie des oreillettes. Dans l'un ou l'autre cas, les excitations irrégulières nées dans la portion auriculaire du faisceau primitif ne s'en propageront pas moins par son intermédiaire vers les ventricules ;

2^o Qu'il puisse reparaître, isolément ou en séries, au cours d'une suite plus ou moins longue de systoles complètement arythmiques, quelques contractions d'origine sinusale avec succession et coordination normales des systoles auriculaire et ventriculaire, ou quelques contractions répondant à un type connu d'extrasystole, si le sinus ou un foyer ectopique quelconque a pu momentanément, soit pour une seule contraction, soit pour une série plus ou moins prolongée de systoles maîtriser l'action des autres foyers et reprendre la *direction exclusive* du rythme cardiaque. — Ces faits s'expliquent au contraire difficilement si l'on admet l'action effective des fibrillations sur les ventricules, car on en comprendrait malaisément la cessation et la reprise quelquefois presque instantanée ;

3^o Dans le mécanisme de l'arythmie complète tel que nous le comprenons, le faisceau auriculo-ventriculaire reste l'organe, non seulement de génération, mais aussi de sélection et de transmission aux ventricules des excitations supra-ventriculaires.

Un obstacle interposé sur son trajet, sa section ou ses lésions destructives conserveront leur rôle de barrage plus ou moins effectif protégeant les ventricules en les isolant tout à fait des excitations auriculaires désordonnées : l'arythmie ventriculaire en sera ou modérée ou remplacée par un

rythme autonome lent et régulier, les oreillettes restant en état de fibrillation ou de paralysie.

De même, gardent l'effet que nous avons étudié en détail l'excitation ou l'inhibition du pneumogastrique, et l'action de l'atropine, de la digitale, etc...;

4° On comprend que, par action simultanée et interférence de plusieurs foyers d'excitation d'origine non plus auriculaire mais ventriculaire, on puisse concevoir la possibilité d'arythmies complètes d'origine ventriculaire non encore étudiées en clinique humaine, mais dont l'expérimentation a, nous l'avons vu, montré la réalité. On conçoit aussi, et nous développerons ce point plus loin, que, par l'effet de telles excitations, le myocarde ventriculaire, soit par épuisement, soit par toute autre cause, telle qu'une intervention du système nerveux extra-cardiaque, puisse présenter des contractions dissociées et incoordonnées analogues aux fibrillations auriculaires, mais ayant pour conséquence la mort rapide ou subite par suite du rôle physiologique capital des ventricules ;

5° Enfin, la production expérimentale de la fibrillation auriculaire avec arythmie complète, par faradisation de l'oreillette droite, ne peut-elle également s'expliquer par ce fait que l'électrisation ne ferait que déterminer dans l'oreillette la production de multiples foyers d'excitation ayant pour effets, la fibrillation des oreillettes d'une part, l'arythmie ventriculaire complète d'autre part.

Une autre question se pose : peut-il y avoir des cas d'arythmie complète d'origine purement sinusale ? c'est-à-dire, y a-t-il des cas où le sinus, au lieu d'excitations de force égale et débitées à intervalles égaux, donne naissance à des stimuli à la fois inégaux de force et d'espace ?

Une telle action du sinus n'est peut-être pas impossible, mais on ne peut affirmer l'existence d'une arythmie sinu-

sale irrégulière que si la contraction auriculaire précède régulièrement la systole ventriculaire. Des cas de ce genre sont bien connus, mais ne répondent pas à la définition de l'arythmie complète proprement dite, car si les contractions cardiaques y sont inégalement espacées, leur énergie reste égale. Il semble donc plus logique d'en faire une forme spéciale d'arythmie, que de les considérer avec Nicolaï et quelques auteurs comme constituant une forme d'arythmie complète, terme qui fait présumer du désordre de tous les éléments de la contraction cardiaque.

Quant aux variétés d'arythmie sinusale avec contractions auriculaires inefficaces ou paralysie auriculaire, admises également par Nicolaï, et pouvant réunir tous les caractères de l'arythmie complète, leur existence est admissible ; mais il devient impossible de les reconnaître et de les différencier d'avec l'arythmie complète telle que nous l'avons comprise.

CHAPITRE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Peut-être parce que son étude est encore trop peu approfondie, l'anatomie pathologique n'est que d'un faible secours à l'étude de la pathogénie de l'arythmie cardiaque, mise à part la dissociation auriculo-ventriculaire.

Pour l'arythmie complète en particulier, aucune conclusion indiscutable et vraiment utile ne peut se dégager des recherches déjà faites par de nombreux auteurs (Déhio, Radzewski, Hedinger, Henchen, Koch, Mackenzie, Schonberg, Lewis, etc.).

Ces auteurs signalent des lésions inflammatoires plus ou moins récentes et des lésions de sclérose diffuses ; le tissu fibreux et l'infiltration leucocytaire dissociant et étouffant les faisceaux musculaires des ventricules et des oreillettes dont l'atrophie est plus ou moins accentuée.

Tous signalent cependant quelques points un peu particuliers :

1° Maximum des lésions dans les parois des oreillettes et de l'oreillette droite surtout ;

2° Lésions fibreuses et inflammatoires, remarquables par leur constance et leur richesse, au niveau de l'orifice terminal de la veine cave supérieure et du nœud sino-auriculaire de Keith et Flack, ainsi que du faisceau sino-auriculaire de Wenckebach ;

3° Lésions analogues au niveau du nœud de Tawara et

du faisceau auriculo-ventriculaire, mais relativement moins prononcées.

Nous avons vu, en étudiant la pathogénie de l'arythmie complète, que les différents auteurs s'étaient successivement servis du siège de ces lésions pour étayer leurs théories : lésions du nœud sino-auriculaire dans la théorie de Wenckebach; — irritation inflammatoire du nœud de Tawara dans la théorie du rythme nodal de Mackenzie; — irritabilité augmentée des fibres musculaires propres de l'oreillette dans la théorie de la fibrillation auriculaire.

Mais en réalité, ainsi que le dit très bien Lewis lui-même : « Ces lésions ne peuvent être mises en corrélation avec le mécanisme de l'arythmie perpétuelle, car des lésions, d'intensité égale, de même nature et de distribution analogue, sont rencontrées chez des sujets ayant toujours présenté un rythme cardiaque normal. »

Ainsi Draper, décrivant assez récemment ses recherches dans un cas de pouls irrégulier perpétuel avec lésions fibreuses et inflammatoires prépondérantes au niveau du nœud sino-auriculaire, se refuse-t-il cependant à y voir la cause de l'arythmie perpétuelle, et y oppose-t-il un cas tout à fait analogue de Krumbhaar dans lequel le pouls fût toujours régulier.

Plus intéressantes nous semblent être les lésions du faisceau auriculo-ventriculaire considéré dans son ensemble. Nous avons vu, en effet, et nous retrouverons, le rôle important que tient, dans la pathogénie de l'arythmie complète, les troubles de conductibilité de l'oreillette au ventricule : ils expliquent non seulement l'irrégularité de transmission des fibrillations auriculaires, mais aussi le ralentissement et la régularisation du pouls que l'on peut observer dans quelques formes d'arythmie complète, pouvant aller, par destruction totale du faisceau communi-

quant, jusqu'à la dissociation auriculo-ventriculaire complète dans laquelle le ventricule ne répond plus du tout aux excitations d'origine supra-ventriculaire, mais présente un rythme autonome lent et régulier.

Peut-être de nouvelles recherches systématiques par des coupes du cœur en série donneraient-elles d'intéressants résultats, mais ces recherches constitueraient, à elles seules, un travail minutieux et de longue haleine.

Dé ce travail, que Freund a entrepris en partie, cet auteur a tiré récemment les conclusions suivantes : l'arythmie perpétuelle serait le résultat d'une maladie globale du système de conduction intracardiaque.

Nous n'avons encore entrepris nous-mêmes aucune recherche histologique dans cette voie ; mais, ayant eu l'occasion de faire plusieurs autopsies de malades morts au cours de l'arythmie complète, nous tenons à insister, entre autres faits, sur la constance des lésions macroscopiques suivantes :

1° Dilatation toujours très manifeste et souvent considérable des oreillettes et surtout de l'oreillette droite ;

2° Dilatation toujours indiscutable de l'orifice auriculo-ventriculaire droit, ne laissant pas de doute sur l'existence d'une insuffisance tricuspидienne au moins pendant les dernières périodes de l'arythmie.

Ce dernier fait, sur lequel on ne nous semble pas avoir suffisamment insisté, est de toute importance pour l'interprétation du phlébogramme, comme nous le verrons.

CHAPITRE V

ÉTIOLOGIE

Nous n'avons pas l'intention de faire ici une revue détaillée de l'étiologie des différentes affections au cours desquelles on peut observer l'arythmie complète; ce serait un travail fastidieux et sans intérêt immédiat pour notre sujet.

Mais, nous basant sur les observations d'arythmie complète publiées dans ces dernières années, c'est-à-dire vérifiées par le contrôle des tracés et sur 23 observations personnelles, étudiées également à l'aide de nos méthodes modernes d'investigation, il nous a semblé intéressant de mettre en valeur les quelques déductions étiologiques que l'on en peut tirer.

Causes prédisposantes. — L'examen des différents faits dans l'influence desquels on pourrait rechercher une prédisposition particulière à l'établissement de l'arythmie complète en des cœurs déjà lésés antérieurement ne nous semble l'occasion que d'une seule déduction vraiment intéressante.

Presque toutes les observations d'arythmie complète que nous considérons plus haut se rapportent à des sujets adultes ayant presque tous atteint la trentaine, et dont la plupart avaient de 40 à 60 ans. Les sujets les plus jeunes chez qui cette forme d'arythmie ait été indiscutablement observée, et nous n'en possédons nous-mêmes qu'un cas personnel, avaient de 15 à 17 ans.

Faut-il en conclure que l'arythmie complète n'existe pas chez l'enfant ? ou doit-on admettre simplement que les observations précises ont jusqu'ici porté presque exclusivement sur l'adulte ?

Nous n'avons pu nous faire sur ce point aucune idée personnelle fermement établie, mais, à l'absence de cas publiés d'arythmie complète chez l'enfant, s'ajoute la réponse négative des spécialistes à l'opinion desquels nous avons eu recours. De telle sorte qu'il nous semble que l'on peut conclure, tout au moins momentanément, et sous réserve de nouvelles recherches sur ce point spécial, que l'arythmie complète s'observe à peu près uniquement chez l'adulte ; peut-être par suite du délai nécessaire à l'établissement des lésions du myocarde dont le rôle, dans la production de l'arythmie complète, ne semble pas discutable.

Par contre, l'analyse de l'influence du sexe nous paraît ici inutile même à envisager et ne constituer qu'une recherche statistique peu susceptible de conclusions utiles.

Plus intéressant, mais d'un intérêt surtout général, en tant que causes de fatigue du cœur, est le rôle du surmenage physique sous toutes ses formes ; celui des affections intercurrentes et en particulier des affections pulmonaires et rénales ; celui de la grossesse (observation récente de Miler) ; enfin celui des deux étapes physiologiques de la femme : la puberté et la ménopause. C'est fréquemment à l'occasion d'une de ces éventualités que les malades ont ressenti les premières manifestations « d'affolement du cœur » sans que, du reste, l'on puisse toujours y faire remonter avec précision la première apparition de l'arythmie elle-même.

Causes occasionnelles. — Ce qui constitue en réalité et d'une façon plus immédiate l'intérêt des recherches étiologiques au sujet de l'arythmie complète se déduit de l'étude comparée des rapports de ce trouble du rythme ; d'une

part, avec les différentes lésions cardiaques ; d'autre part, avec les affections que le malade a pu présenter antérieurement.

A cette étude, deux conclusions manifestes s'imposent :

1^o La coexistence particulièrement fréquente de l'arythmie complète et des lésions valvulaires organiques ;

2^o Le fait que la majorité des malades qui présentent cette forme d'arythmie sont d'anciens rhumatisants.

Ces conclusions se déduisent de toutes les statistiques que nous avons consultées et dont nous retenons surtout celles qui furent établies d'après les observations de Lewis (73 cas) ; Hewlet (34) ; Lea (65 cas) ; Josué et Chevallier (8 cas) ; Jolly et Ritchie (10 cas) ; Heitz (25 cas) ; et de nos observations personnelles (23 cas).

Ces statistiques reposent sur des cas dûment contrôlés par les méthodes graphiques et concordent entre elles.

Rapports de l'arythmie complète et des différentes lésions cardiaques.— Toutes ces statistiques soulignent la fréquence des lésions valvulaires organiques chez les malades qui présentent de l'arythmie complète.

Parmi ces lésions valvulaires, les lésions mitrales sont de beaucoup les plus fréquentes :

Lewis 38 fois sur 73 cas ; Hewlet 17 fois sur 34 ; Lea 23 fois sur 65 cas ; Jolly et Ritchie 5 fois sur 10 cas ; Josué et Chevallier 7 fois sur 8 cas ; Heitz 9 fois sur 25 cas ; statistique personnelle 17 fois sur 23 cas.

L'ensemble de ces lésions mitrales se décompose, en parties à peu près égales, en insuffisance mitrale seule, ou en insuffisance et rétrécissement concomitants. Le rétrécissement mitral pur est par contre assez rare : l'ont noté en particulier, Heitz 4 fois sur 25 cas, Hewlet 2 fois sur 20 cas.

L'insuffisance aortique se retrouve assez souvent dans ces

statistiques en concomitance avec les lésions mitrales : 4 fois sur 23 cas personnels ; mais bien plus rarement comme lésions valvulaires uniques : Heitz 2 fois sur 25 cas, Lewis 2 fois sur 73 cas, Hewlet 3 fois sur 30 cas.

Quant à l'insuffisance tricuspidiennne, ces statistiques n'en font pas mention. Cela se comprend car, exceptionnelle en tant que lésion valvulaire primitive et organique, on doit, à notre avis, la considérer comme constante en cas d'arythmie complète, bien qu'elle ne donne pas lieu à des manifestations spécifiques toujours indiscutables.

Les cas d'arythmie complète où l'on ne retrouve pas de lésion valvulaire organique s'observent, presque tous, chez des sujets qui présentent des manifestations de sclérose vasculaire et viscérale (sclérose aortique, sclérose rénale, emphysème pulmonaire avec bronchite chronique, etc.), parmi lesquelles il ne nous semble pas utile d'établir des groupements étiologiques, étant donné surtout que ces différentes manifestations sont généralement concomitantes.

Les statistiques que nous publions montrent cependant la fréquence comparative des différentes lésions scléreuses prédominantes.

Mais, prises dans leur ensemble, la proportion de ces lésions scléreuses comme antécédent manifeste d'arythmie complète se déduit naturellement comme il suit : Lewis 32 sur 73, Hewlet 9 sur 30, Lea 42 sur 65, Heitz 11 sur 25, statistique personnelle 5 sur 23.

L'arythmie complète observée dans ces cas a pour cause directe la sclérose du myocarde, les lésions scléreuses vasculaires ou viscérales intervenant de plus, mais indirectement, comme causes prédisposantes de fatigue du cœur.

Enfin, tout à fait exceptionnellement, les auteurs signalent, comme lésion s'accompagnant d'arythmie complète, la symphyse du péricarde (Lewis, 1 cas ; Hewlet,

1 cas). Nous en avons nous-mêmes observé tous les symptômes donnés comme caractéristiques dans deux cas associés du reste à des lésions des valvules, et constaté la présence effective dans un cas vérifié anatomiquement et qui ne s'accompagnait pas de lésions valvulaires. Nous ne notons, du reste, ce fait que pour mémoire, car la difficulté d'un diagnostic clinique indiscutable de symphyse péricardique ne permet, à notre avis, sur ce point, aucune statistique précise.

Les quelques cas de tumeur du corps thyroïde accompagnée de tachyarythmie paroxystique à forme progressive, sur lesquels M. Vaquez a attiré l'attention, nous paraissent compléter cette première partie de l'étiologie de l'arythmie complète, en y rattachant également quelques cas de maladie de Basedow. (Lea 2 cas, personnellement 1 cas.)

Influence des affections antérieures à l'apparition de l'arythmie complète. — De l'examen des antécédents pathologiques des malades qui présentent de l'arythmie complète ressort avec une évidence indiscutable la fréquence prédominante du rhumatisme articulaire aigu ou subaigu.

Sur ce point, toutes les statistiques s'accordent, car cette affection est relevée 22 fois sur 73 cas par Lewis, 39 fois sur 65 par Lea, 11 fois sur 34 par Hewlett, 5 fois sur 10 cas par Jolly et Ritchie, 16 fois sur 29 dans nos observations personnelles.

Le rhumatisme, le plus souvent comme antécédent unique, en tous cas presque constamment en rapport plus ou moins immédiat avec les premières manifestations cardiaques anormales, se retrouve dans la proportion de 45 à 50 o/o des cas et en concomitance pour ainsi dire constante avec les lésions orificielles.

Dans quelques autres observations, à défaut d'antécédents de rhumatisme directs, on note soit une affection similaire,

la chorée, par exemple, soit le rhumatisme lui-même chez les ascendants.

En l'absence de tout passé rhumatismal, les affections que l'on retrouve chez les malades en arythmie complète sont des infections telles que la grippe, l'infection puerpérale, la fièvre typhoïde, dont le rapport avec le début des manifestations cardiaques pathologiques est dans quelques cas assez net, mais qui tiennent, dans l'histoire étiologique de l'arythmie complète, un rôle vraiment de second plan.

La contre-partie des observations dans lesquelles domine le rhumatisme articulaire aigu semble au contraire fournie par un deuxième groupe d'observations à l'étude desquelles, ou bien l'on ne trouve absolument aucune affection antérieure, ou bien l'on ne relève que des antécédents auxquels ne se lient pas, d'une manière manifeste et proche, les troubles cardiaques présentés par les malades.

Ceux-ci sont, en effet, ou bien d'anciens syphilitiques, ou bien des intoxiqués chroniques et le plus souvent des alcooliques.

Bien que les manifestations cardiaques et en particulier le début de l'arythmie complète suivent ces antécédents généralement à longue échéance, leur rôle ne peut être mis en doute; sans que l'on soit toutefois autorisé à parler d'arythmie complète syphilitique ou alcoolique par exemple. Ces deux intoxications sont des facteurs de sclérose-cardiaque et vasculaire au premier chef et c'est d'eux que doit se réclamer la grande majorité des cas d'arythmie complète observés chez les malades qui se présentent cliniquement comme des polyscléreux.

De cette revue des faits principaux que nous avons soulignés dans les antécédents de nos arythmiques nous semblent s'extérioriser deux formes d'arythmie complète :

Une première forme qui s'observe chez des malades dont

l'histoire antérieure est celle d'une endocardite valvulaire, le plus souvent d'origine rhumatismale ;

Une deuxième forme dont les porteurs se présentent cliniquement comme des polyscléreux.

Nous verrons cette division se légitimer par adjonction d'autres caractères au cours de cette étude.

EXPOSÉ DÉTAILLÉ DES DIFFÉRENTES STATISTIQUES QUE NOUS AVONS RETENUES

Lewis : 73 cas.

1^o Antécédents directs de rhumatisme ou de chorée :
26 cas.

Rhumatisme seulement chez les ascendants : 3 cas.

Furent observées comme lésions viscérales dans ces cas :

Lésions valvulaires mitrales, 22 ; symphyse péricardique, 1 ; rein granuleux, 1 ; arythmie complète sans autre lésion manifeste cliniquement, 5.

2^o Affections non rhumatismales ou chroniques : 35 cas.

Lésions valvulaires mitrales, 10 ; lésions artérielles, 6 ; arythmie complète sans autre lésion manifeste cliniquement, 5 ; rein granuleux, 3 ; lésions valvulaires aortiques, 2 ; anévrysme de l'aorte, 2 ; emphysème et bronchite, 2 ; endocardite aiguë à streptocoques, 1 ; symphyse péricardique, 1 ; pleurésie tuberculeuse, 1 ; alcoolisme chronique, 1 ; pneumonie, 1.

3^o Affections antérieures non notées :

Lésions mitrales, 6 ; lésions non notées, 3.

En dehors de cette statistique, Lewis rapporte que, sur 72 cas de lésions mitrales observées par lui, 15 de ces cas, c'est-à-dire 20, 8 o/o, présentaient l'arythmie complète.

Hewlett : 30 cas.

Lésions cardiaques observées :

Insuffisance mitrale seule, 10 ; insuffisance mitrale plus sténose, 5 ; sténose mitrale pure, 2 ; lésions valvulaires aortiques, 3 ; symphyse du péricarde, 1 ; myocardite scléreuse probable, 9.

Comme antécédents : les seuls antécédents évidents furent :

Rhumatisme, 12 ; alcoolisme chronique, 10 ; hyperthyroïdisme, 2 ; néphrite chronique, 1 ; artério-sclérose, 5.

Lea : 65 cas.

Rhumatisme, 37 ; pas de rhumatisme, 28.

Lésions observées dans ces cas :

Lésions mitrales, 23 ; lésions artérielles, 26 ; autres lésions, 16.

CHAPITRE VI

ÉTUDE CLINIQUE

Arythmie complète et insuffisance cardiaque.

Etant donné que les relations entre l'insuffisance cardiaque et l'arythmie complète sont à tel point intimes que sans être, ainsi que nous le verrons, conséquence forcée l'un de l'autre, ces deux groupes de manifestations morbides : irrégularité du rythme et déséquilibre fonctionnel du cœur, se trouvent toujours confondus à des degrés variables, nous avons jugé que l'analyse de leurs rapports réciproques était l'introduction naturelle à l'étude clinique de l'arythmie complète.

Mais si une notion précise de cette forme d'arythmie a pu déjà se dégager des premières parties de ce travail, il nous semble indispensable de porter également quelques précisions à la compréhension de l'insuffisance cardiaque.

Les limites initiales de l'insuffisance cardiaque ne correspondent ni à celles de l'asystolie, ni même à celles de l'hyposystolie, comme on est porté souvent à le croire. En réalité, le cœur devient insuffisant dès qu'il doit faire face à un travail supérieur à ses moyens d'action qui comprennent une force active et une force de réserve.

Cette notion de la force de réserve du myocarde a été introduite en physiologie pathologique par Mackenzie, ainsi que la définition de l'insuffisance cardiaque par l'ensemble

des troubles consécutifs à l'épuisement de cette force de réserve.

L'étendue du champ d'action de l'activité cardiaque à l'état normal est directement proportionnelle aux limites mêmes de sa force active et de ses réserves d'énergie. Elle varie suivant le degré d'entraînement des sujets ; cet entraînement ayant justement pour but principal d'accroître les moyens d'action du muscle cardiaque. Dans ces limites d'activité, le cœur n'éprouve aucun surmenage, l'organisme aucune souffrance. Mais que le travail imposé au cœur soit exagéré ou que la capacité fonctionnelle du myocarde se trouve diminuée, les signes d'insuffisance cardiaque apparaissent avec une précocité et une intensité proportionnelles à l'importance de ces deux causes de dépression.

Enfin, l'évolution de l'insuffisance cardiaque elle-même pourra suivre deux étapes progressives marquées par des manifestations de nature différente :

Dans une première phase, bien que déjà insuffisant à sa tâche, le cœur lutte encore efficacement, et, à cette période, aux premiers signes de souffrance de l'organisme : dyspnée qui, survenant d'abord à l'occasion d'efforts autrefois bien tolérés, tend à devenir permanente et s'accompagne d'une sensation de fatigue générale, correspondent les manifestations de la lutte du cœur et de son excitabilité exagérée : tachycardie quelquefois accompagnée de palpitations et d'angoisse.

Dans une deuxième période, les troubles caractéristiques de l'hyposystolie puis de l'asystolie consacrent la défaillance progressive du myocarde. La dilatation du cœur qui en est la conséquence se traduit essentiellement par des symptômes de stase sanguine viscérale et périphérique qui contribuent eux-mêmes à prolonger et à exagérer la défaillance cardiaque jusqu'à la déchéance définitive.

L'insuffisance cardiaque pourra s'arrêter à la première période, régresser et même disparaître momentanément ; ou atteindre, plus ou moins rapidement, la deuxième période susceptible elle-même de rémissions plus ou moins prolongées, mais qui tend à devenir immédiatement ou progressivement irréductible.

Quoi qu'il en soit, notre but a été surtout de préciser que, dans ce qui va suivre, par insuffisance cardiaque nous ne voulons pas dire défaillance cardiaque, mais comprendre l'ensemble du cycle morbide qui, après épuisement de sa force de réserve, conduit le cœur des premiers indices de déséquilibre fonctionnel à la faillite du myocarde.

Tandis que l'on reconnaît que certaines variétés de troubles du rythme cardiaque (arythmie respiratoire, arythmie de station, dissociation auriculo-ventriculaire complète) ont une évolution en toute évidence absolument indépendante de l'asystolie ; que les extra-systoles, isolées, passent le plus souvent absolument inaperçues ou, sériées en crises tachycardiques, ne font que conduire secondairement et plus ou moins tardivement à l'insuffisance cardiaque, ou enfin ne semblent en être que des phénomènes concomitants de deuxième plan, l'arythmie complète est couramment considérée presque comme un symptôme de l'asystolie, au même titre que la dilatation du cœur et les phénomènes de stase qui en sont la conséquence. Il s'ensuit que l'on attache à ce trouble du rythme cardiaque une signification pronostique toujours des plus fâcheuses.

Il n'y a là pourtant qu'une erreur d'interprétation qui tient à ce fait que l'on n'est généralement appelé à examiner les malades porteurs d'arythmie complète qu'à l'apparition de signes de défaillance cardiaque à des degrés variables et le plus souvent déjà accentués. Il en est ainsi surtout pour nos malades d'hôpital, qui ne viennent le plus

souvent consulter que quand le travail leur est devenu ou trop pénible ou impossible. Mais si l'on suit attentivement ces sujets et surtout si l'on interroge les observations des malades de ville, on voit que beaucoup d'entre eux, malgré un désordre absolu du rythme cardiaque, continuent à vaquer à des occupations souvent même très pénibles, sans en éprouver aucun trouble ou en ne ressentant qu'une gêne minime et que rendent supportable des précautions hygiéniques et thérapeutiques appropriées. Sur cette tolérance quelquefois parfaite d'une perturbation complète du rythme cardiaque, nous aurons à revenir avec plus de détails, car ce sont là des faits particulièrement intéressants dans l'évolution de l'arythmie complète.

Une autre preuve de l'indépendance réelle de cette forme d'arythmie et de l'insuffisance cardiaque ressort, en toute évidence, de l'éventualité suivante dont la constatation n'est pas rare. Dans quelques cas d'asystolie prononcée, dans lesquels le rythme cardiaque reste constamment rapide, mais régulier, ou alterne avec des accès de tachyarythmie complète, il peut se faire qu'à la suite du traitement digitalique la fibrillation auriculaire, accompagnée de contractions ventriculaires désordonnées, apparaisse pour la première fois ou devienne continue. Or, l'amélioration des signes fonctionnels d'insuffisance cardiaque déterminée par la digitale n'en est pas moins, dans quelques cas, des plus considérables, à tel point que ces malades, auparavant inaptes à toute activité et quelquefois dans un état des plus précaires, peuvent reprendre leurs occupations tout en conservant de l'arythmie complète. Il nous a été donné, chez un de nos malades (obs. n° 4), d'observer avec la plus grande netteté une telle évolution, et des cas analogues ont été signalés par Hewlett, Mackenzie, Hornung, dans lesquels le passage d'un rythme tachycardique régulier à des pulsa-

tions plus lentes complètement arythmiques, sous l'influence de la digitale ou de la strophanthine, fut marqué également par une amélioration fonctionnelle très manifeste.

Si à ces faits on ajoute, comme contre-partie, les nombreux cas d'asystolie à des degrés variables, au cours desquels le rythme du cœur reste constamment régulier, on peut, il nous semble, poser en conclusion ferme qu'entre l'arythmie complète et l'insuffisance cardiaque, s'il y a incontestablement concomitance très fréquente, il n'y a pas coïncidence obligatoire.

Arythmie complète et insuffisance tricuspidiennne.

Aux rapports de l'arythmie complète et de l'insuffisance cardiaque, ceux de l'arythmie complète et de l'insuffisance tricuspidiennne nous semblent se relier assez immédiatement et, par suite de leur importance séméiologique, devoir être également isolés en une analyse spéciale.

Nous n'avons pas en vue ici l'insuffisance tricuspidiennne par lésions primitives et organiques de la valvule tricuspide dont nous savons la rareté ; mais l'insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle dont la nature se diagnostique par le caractère transitoire de ses manifestations et, en particulier, du souffle xyphoïdien systolique.

Nous voulons mettre en valeur quelques faits qui nous ont paru encore mal élucidés.

Nous avons vu que l'on donne, comme preuve de la valeur séméiologique du pouls veineux de forme ventriculaire dans l'arythmie complète, ce fait que, dans la majorité des cas, on ne peut l'attribuer à l'insuffisance tricuspidiennne, pour cette raison que l'on ne retrouve aucune manifestation

d'une telle lésion pendant toute la durée souvent très prolongée de l'arythmie.

A notre avis, de telles conclusions ne sont vraies que si l'on considère uniquement l'insuffisance tricuspidiennne par dilatation de l'orifice consécutive elle-même à une forte dilatation des cavités droites dont on ne peut, en effet, admettre la présence sans les signes de stase sanguine généralisée qui en sont la traduction. Mais il est un autre mécanisme d'insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle par vice de fermeture des valvules tricuspides. Or cette forme d'insuffisance, qui peut ne s'accompagner d'aucun trouble circulatoire manifeste, est, à notre avis, constante dans l'arythmie complète.

C'est ainsi qu'il est un fait évident et de constatation aisée et que MM. Clerc et Pezzi ont récemment signalé : si, au cours de la fibrillation auriculaire avec arythmie complète expérimentale, on observe attentivement l'oreillette droite et les gros vaisseaux veineux qui y aboutissent, on remarque aisément qu'à chaque systole ventriculaire se produit un reflux sanguin dans l'oreillette et les veines, et que le même phénomène se manifeste dans le cœur gauche.

Cette constatation est du reste en parfaite concordance avec les expériences de Baumgarten qui ont mis en évidence le rôle de la contraction des oreillettes sur la fermeture des valvules tricuspides et mitrales. Ces expériences ont montré que l'onde sanguine que chasse dans les ventricules la systole des oreillettes produit, dans la masse sanguine ventriculaire, un remous qui a pour effet de relever vers l'orifice les valvules encore flasques : premier temps de fermeture de ces valvules. La mise en tension des piliers et, par eux, des cordages tendineux (présystole) et la systole ventriculaire elle-même viennent compléter cette occlusion. Mais si, par défaut de la contraction auriculaire, le premier temps

de cette occlusion vient à manquer, la contraction des ventricules, trouvant les valvules incomplètement préparées, ne peut parfaire l'obturation de l'orifice auriculo-ventriculaire : d'où production d'un reflux plus ou moins abondant du sang des ventricules vers les oreillettes et les veines qui s'y jettent.

Or, dans la fibrillation auriculaire, si les oreillettes ne sont pas à proprement parler inactives, l'inefficacité de leur contraction a le même effet que leur paralysie. N'est-ce pas là l'explication de l'insuffisance des valvules auriculo-ventriculaires que l'on observe expérimentalement ?

Nous pouvons donc conclure qu'un certain degré d'insuffisance fonctionnelle des valvules tricuspides, en particulier, est toujours concomitant de la fibrillation auriculaire, c'est-à-dire de l'arythmie complète vraie, sans qu'il s'accompagne par lui-même d'aucun trouble circulatoire.

Si nous avons quelque peu insisté sur ce point, ce n'est pas en raison de l'importance que nous voulons attacher à l'insuffisance tricuspidiennne dans l'étude pathogénique et clinique de l'arythmie complète. Au point de vue pathogénique, en effet, nous avons montré que l'absence de l'onde *a* et la fusion de *c* et *v* à elles seules suffisaient à expliquer la forme ventriculaire du pouls veineux qui est une des caractéristiques de l'arythmie complète ; au point de vue clinique, tout en croyant à la coexistence constante d'un certain degré d'insuffisance tricuspidiennne et de la fibrillation auriculaire, nous pensons que l'insuffisance tricuspidiennne déterminée par le seul mécanisme de l'inefficacité des contractions auriculaires est trop minime pour donner lieu à quelque manifestation. Par contre, l'insuffisance tricuspidiennne que réalise la dilatation du cœur, quand l'arythmie complète s'accompagne d'asystolie, prend une part importante aux manifestations morbides concomitantes de ce

trouble du rythme. Mais, dans cette occurrence même, ce qui complique vraiment le tableau clinique, c'est plus la dilatation cardiaque, facteur de stase sanguine, que l'insuffisance valvulaire, qui n'en est, en somme, que le résultat, mais qui, à la vérité, viendra, une fois produite, aggraver la stase veineuse elle-même par un reflux auriculo-ventriculaire abondant et répété (1).

SYMPTOMES DE L'ARYTHMIE COMPLÈTE

Ainsi que nous venons de le voir, il n'y a ni rapport forcé de coexistence, ni rapport de degré entre l'insuffisance cardiaque et l'arythmie complète.

Les sujets chez qui l'on observe ce trouble du rythme nous semblent, en effet, pouvoir être classés en trois groupes :

1^o Malades présentant un minimum de signes fonctionnels, soit qu'ils tolèrent suffisamment bien leur arythmie pour se livrer à des occupations parfois même très pénibles ; soit, et c'est le cas le plus fréquent, qu'ils se réduisent à une activité restreinte et à un régime sévère ;

2^o Malades présentant des signes subjectifs d'excitabilité cardiaque exagérée : palpitations, douleurs précardiales quelquefois à caractère angoissant ; et des signes d'insuffisance cardiaque initiale : dyspnée d'efforts, oppression

(1) Dans un travail récent (*Heart*, 1912, V, IV, n^o 1) MM. Y. Henderson et F. Elmer Johnson, reprenant les recherches de Baumgarten, etc..., ont montré que l'occlusion des valvules auriculo-ventriculaires peut se faire par deux sortes de mouvements :

Un mouvement d'ondulation ou d'enroulement, mouvement normal préparé par la contraction des oreillettes et déterminant une fermeture parfaite des orifices ;

Et un mouvement analogue à celui des deux battants d'une porte que l'on ferme en les faisant tourner sur leurs gonds ; ce mouvement, qui n'a pas été préparé par l'activité auriculaire, ne produit qu'une occlusion imparfaite.

(Cf. dans cet article la bibliog. complète de cette question.)

continue plus ou moins prononcée, insomnie, fatigue générale ;

3^e Enfin, malades dont le cœur défaillant se laisse dilater. A l'examen de ces sujets, que leur cœur lutte et réagisse encore avec plus ou moins d'énergie contre sa déchéance, ou se laisse définitivement forcer, on observera surtout des symptômes de stase viscérale et périphérique.

Ce sont les malades du premier groupe chez qui se présente pour ainsi dire avec le plus de pureté l'arythmie complète considérée uniquement en tant que trouble du rythme cardiaque, condition particulièrement favorable à son étude et à l'analyse que nous voulons faire de ses différentes manifestations cliniques.

I. — MANIFESTATIONS CLINIQUES PROPRES A L'ARYTHMIE COMPLÈTE

Celles-ci consistent principalement en irrégularité des systoles ventriculaires et des pulsations artérielles ; — et en modifications parallèles des signes des lésions valvulaires concomitantes et de la pression sanguine.

Examen du cœur. — La palpation et l'auscultation du cœur montrent l'irrégularité absolue de force et d'espace-ment des systoles ventriculaires, dont quelques-unes, très rapprochées, constituent des crises de tachy-arythmie en miniature, tandis que d'autres se suivent à intervalles plus ou moins prolongés ; et l'on peut quelquefois se rendre compte du défaut constant de rapports entre la force d'un battement ou du bruit qui le manifeste et la longueur de la pause diastolique qui précède.

Dans son ensemble, la succession des contractions du cœur peut être ou très fréquente (tachy-arythmie complète : 100-150 pulsations à la min.) ; — de fréquence moyenne :

70 à 80 ; — ou au contraire lente, de 50 à 60 pulsations par minute (brady-arythmie complète).

C'est dans le premier cas surtout que l'on a la sensation d'un véritable affolement du cœur : c'est la folie ou le délire du cœur des anciens auteurs que l'on renonce à fixer autrement que par les méthodes graphiques.

Dans les autres cas, au contraire, on peut plus facilement analyser les différentes perturbations dont l'ensemble fait le désordre de l'activité cardiaque. D'une manière générale, cette forme d'arythmie lente correspond à une tolérance fonctionnelle plus ou moins satisfaisante.

L'appréciation de la fréquence des battements peut donc être de quelque intérêt ; mais la variation continuelle de cette fréquence rend son appréciation, non seulement quelquefois très difficile, mais toujours très approximative et ne permet de l'établir que sur une moyenne des résultats de plusieurs numérations successives.

Influence de l'arythmie complète sur les signes des lésions valvulaires concomitantes. — D'une manière générale, l'irrégularité complète des contractions cardiaques modifie extrêmement les signes d'auscultation des lésions valvulaires concomitantes.

a) Le souffle de l'insuffisance mitrale n'est plus entendu que d'une façon très irrégulière et avec une intensité très inégale, tant par suite de l'irrégularité de production que par suite de l'inégalité d'énergie des systoles ventriculaires elles-mêmes.

D'une manière générale, contrairement au défaut de rapport que nous avons signalé entre la force des pulsations et la longueur de la pause diastolique précédente, le souffle systolique mitral est d'autant plus fort qu'une diastole plus prolongée aura permis une réplétion ventriculaire plus complète, ce qui s'explique par le mécanisme même de la production du souffle.

b) Nous avons étudié, suffisamment en détail pour n'y pas revenir, les modifications apportées par l'arythmie complète au renforcement présystolique du roulement diastolique dans le rétrécissement mitral. Le roulement lui-même, bruit d'origine ventriculaire, persiste, mais présente une intensité très variable. Il en est de même du dédoublement du 2^e bruit ; ces modifications s'expliquant aussi par l'inégalité des différentes phases de la révolution cardiaque et des ondées sanguines qu'elles mettent en mouvement.

c) Les souffles aortiques subissent des irrégularités analogues et de même cause.

A ces lésions, dont l'établissement a précédé généralement celui de l'arythmie complète, s'ajoutent bien entendu les signes d'insuffisance valvulaire d'origine fonctionnelle qui accompagnent les périodes d'insuffisance et de dilatation cardiaque et qui, comme leurs causes elles-mêmes, persistent le plus souvent à un certain degré, même après disparition des grands troubles asystoliques fonctionnels et physiques.

Examen du pouls radial. — L'examen du pouls donne dans l'ensemble, au point de vue de l'arythmie même, des renseignements parallèles à ceux que fournit l'examen du cœur. Mais l'absence de rapport entre la longueur des périodes diastoliques et la force des battements ne se retrouve pas aussi nettement qu'à l'auscultation du cœur. Il est au contraire à peu près constant de noter des pulsations artérielles d'autant plus fortes que la période diastolique a été plus longue ; ce qui s'explique par le mécanisme différent qui produit l'intensité des bruits du cœur d'une part et la hauteur des pulsations artérielles d'autre part : les premières dépendent surtout de l'énergie des contractions ventriculaires, les deuxièmes du volume de l'ondée

sanguine lancée dans l'artère à chaque systole, volume d'autant plus grand qu'il y aura plus de sang dans les ventricules, c'est-à-dire que la période diastolique précédente aura été plus longue.

Mais ces caractères sont en réalité difficiles à apprécier, comme la longueur véritable des périodes diastoliques elles-mêmes. — L'absence momentanée des pulsations radiales peut être en effet attribuée en même temps, soit aux pauses diastoliques, soit à la non-transmission de certaines pulsations ventriculaires à la radiale ; de sorte qu'on ne peut savoir s'il s'agit de pauses plus longues ou de pulsations avortées.

Pression artérielle. — A propos de l'étude de la pression artérielle au cours de la fibrillation auriculaire, Mackenzie arrive à cette conclusion qu'il ne faut y attacher aucune valeur ; car, par suite de la trop grande variation de la force des battements, on ne peut être suffisamment sûr du résultat obtenu. Lewis est à peu près du même avis.

Les réserves de ces auteurs sont parfaitement légitimes ; il ne peut être question de pression artérielle constante au cours de l'arythmie complète, car cette pression varie pour ainsi dire à chaque pulsation, par suite encore de la variation continuelle de l'impulsion ventriculaire et du volume de sang lancé dans la circulation à chaque systole.

Toutefois, l'étude de la pression artérielle pouvant avoir quelque intérêt au point de vue de l'étiologie, du pronostic et du traitement de l'arythmie complète, elle nous a semblé pouvoir être faite, à condition de prendre des points de repère déterminés aussi précis que possible.

Chez nos malades, nous avons étudié cette pression avec le sphygmo-tensiomètre de M. Vaquez et avec l'oscillomètre du Pr. Pachon.

Avec le sphygmo-tensiomètre, nous prenons, comme pression systolique, celle qui correspond à la disparition ou à la réapparition des systoles les plus fortes, c'est dire que nous nous basons sur les dernières pulsations humérales ou radiales que fait disparaître la compression, sur les premières que laisse réapparaître la décompression. — Nous évaluons la pression diastolique, également par l'étude de la vibrance de l'artère (palpation) ou de l'intensité du souffle artériel (auscultation) pour les pulsations les plus fortes. Il y a cependant des cas où la pression diastolique ne peut être mesurée par suite de la faiblesse et de l'imperceptibilité de toutes les pulsations.

De même, nous basons nos observations faites avec appareil de Pachon sur les manifestations oscillatoires des systoles les plus fortes, lors de la décompression progressive. A ce propos, remarquons ce fait que les variations de l'aiguille de l'oscillomètre donnent, au cours de ces recherches, une appréciation assez juste de l'inégalité même des pulsations.

Nous ne voulons pas dire que les résultats ainsi obtenus soient à l'abri de toute critique, mais, ces réserves étant faites, il nous semble que l'on peut se baser, dans une certaine mesure, sur les résultats obtenus.

Quoi qu'il en soit, chez 12 de nos malades dont la pression fut suivie journellement à l'aide de l'appareil de M. Vaquez, nous avons noté, avant tout traitement, des pressions très variables : 3 fois pressions systoliques entre 12 et 12 1/2 avec pressions diastoliques de 8 à 9; — 5 fois pres. syst. entre 14 1/2 et 13 1/2 avec pres. diast. de 9 à 10; — 4 fois pres. syst. de 15 à 16 avec pres. diast. aux environs de 11. Chez les autres malades, la pression minima fut de 12 à 13. D'autre part, dans les statistiques que nous a confiées M. Heitz, nous trouvons sur 25 cas : 13 cas où la pres-

sion artérielle dépasse 17 et atteint 18 à 20; dans les autres cas, la pression reste à peu près normale entre 12 et 14 cent. de Hg (méth. de Riva-Rocci).

D'une manière générale, comme on pouvait s'y attendre, la pression artérielle n'est donc pas influencée par l'arythmie complète en tant que trouble du rythme; n'est que peu abaissée par l'insuffisance cardiaque concomitante et garde entièrement sa signification étiologique et pronostique.

Notons enfin que les renseignements fournis par le sphygmotensiomètre et ceux que donne l'oscillomètre correspondent toujours à très peu de chose près, pour ce qui est de la pression diastolique; par contre, entre les pressions systoliques données par les deux appareils, il y a presque toujours un écart sensible de 3 à 4 cent. avec maximum à l'appareil de Pachon.

Examen des veines jugulaires. — Chez les malades en état d'arythmie complète, l'aspect des jugulaires est extrêmement variable : nettement apparentes, dilatées et animées de battements chez les malades jeunes et en état d'insuffisance cardiaque, elles sont généralement peu apparentes ou totalement invisibles chez les sujets âgés et scléreux, même quand l'insuffisance cardiaque est manifeste; quelques auteurs attribuent ce fait à l'atrophie et à la sclérose des tissus (Lea).

Si ce point est d'importance symptomatique relativement minime, il a plus d'intérêt pour l'enregistrement du phlébogramme qui, facile dans les premiers cas, devient souvent absolument impossible.

II. — SYMPTÔMES FONCTIONNELS ET PHYSIQUES SURAJOUTÉS

Chez les malades que nous avons classés, suivant le degré de résistance du myocarde, dans les deux derniers groupes morbides, au trouble du rythme considéré en lui-même se superposent des signes fonctionnels plus ou moins accentués et qui sont la conséquence de l'insuffisance cardiaque. Sans y insister davantage, car leur description détaillée sortirait des limites de notre sujet, ces manifestations nous semblent pouvoir être classées de la façon suivante :

1° Symptômes dus à l'irritabilité du cœur mis en échec dès que sa force de réserve est épuisée : douleurs précardiales ; douleurs à caractère angoissant ; palpitations ; sensations d'affolement du cœur ;

2° Symptômes attribuables surtout aux troubles de l'hématose déterminés par les premières perturbations apportées à la circulation : dyspnée d'efforts ; oppression continue avec orthopnée ; suffocation paroxystique avec soif d'air ; insomnie ; sensation de fatigue générale ;

3° Symptômes de congestion passive par stase : cyanose de la face, cyanose et refroidissement des extrémités ; bronchites à répétition ; congestion des bases avec ou sans épanchement pleural ; hypertrophie et endolorissement du foie ; douleurs abdominales avec ballonnement intestinal ; anorexie et troubles digestifs variables ; douleurs lombaires avec oligurie et albuminurie. — A la congestion rénale se rattachent étroitement les troubles de l'élimination des chlorures et ses conséquences : anasarque ou œdème localisé aux membres inférieurs ; œdèmes viscéraux et particulièrement œdème pulmonaire. Enfin, la diminution de la perméabilité

rénale peut encore déterminer des phénomènes urémiques qui prennent dans le tableau clinique une place d'importance variable et quelquefois prépondérante.

L'arythmie complète s'accompagne toujours, nous l'avons vu, d'un certain degré de dilatation cardiaque qui s'exagère nettement et parallèlement aux symptômes que nous venons de passer en revue, comme le décèle la percussion ainsi que l'orthodiagraphie. — Cette dilatation est totale, mais porte surtout sur les cavités droites, à la fois moins résistantes et généralement plus surmenées.

Enfin, par suite de la fatigue continuelle qu'entraînent leurs multiples souffrances et l'insomnie qui en est la conséquence; par suite du déficit nutritif considérable que déterminent les troubles digestifs; par suite enfin des multiples défaillances viscérales, l'état général des malades peut devenir extrêmement précaire, aboutir à une terminaison fatale quelquefois rapide et abrégée par des affections intercurrentes; ou se prolonger en une cachexie progressive pitoyable.

III. — ÉVOLUTION

Modes de début et évolution générale de l'arythmie complète. — Nous avons déjà ébauché quelques points de l'évolution de l'arythmie complète; mais nous voulons apporter quelques précisions aux modes de début et de terminaison de ce trouble du rythme, ainsi qu'à l'analyse des autres variétés d'arythmies qui peuvent le précéder ou l'accompagner.

Le *début* de l'arythmie complète est généralement difficile à préciser, car il est exceptionnel qu'on assiste au premier établissement du rythme anormal. L'appréciation rétrospective en est, d'autre part, presque impossible,

car ses manifestations initiales se trouvent, pour ainsi dire, noyées au milieu des signes d'insuffisance cardiaque qui, nous l'avons vu, n'ont avec l'arythmie elle-même que des rapports inconstants et lâches.

1^o L'histoire des malades montre, pour ce qui a trait aux premières manifestations cardiaques qu'ils ont présentées, que, pour la plupart, le début en fut progressif, et marqué par la gêne respiratoire occasionnée par des actes qui, auparavant, ne leur procuraient aucun trouble et qui sont exécutés sans malaise par des individus normaux. — Cette dyspnée d'effort est accompagnée de quelques palpitations avec phénomènes douloureux vagues au niveau du cœur.

Dans la suite, ces troubles se produisent de plus en plus facilement, en même temps que leur intensité augmente. Chez tous les malades, on note des périodes de paroxysme pendant lesquelles ils accusent, en même temps qu'une oppression extrême et une gêne précordiale et épigastrique angoissantes, une sensation d'accélération des battements cardiaques qu'ils perçoivent extrêmement rapides et violents. A ces manifestations fonctionnelles s'adjoignent généralement des phénomènes qui traduisent la défaillance du cœur : stase sanguine viscérale ou périphérique ; anasarque ou simplement œdème des membres inférieurs, etc. Ces paroxysmes deviennent eux-mêmes de plus en plus rapprochés en même temps que les phénomènes asystoliques qu'ils entraînent, après avoir cédé d'abord à un traitement approprié, se prolongent. Ces malades, observés à des périodes différentes, peuvent présenter des troubles variés du rythme, en particulier de l'arythmie complète transitoire ou prolongée, sans que l'on puisse préciser exactement à quel moment celle-ci s'est montrée pour la première fois. Ce que l'on peut dire, à notre avis, c'est que tous les malades chez qui l'on observe de l'arythmie complète ont

eu une ou plusieurs des crises paroxystiques que nous avons signalées et que, fréquemment, c'est au cours d'une de ces crises qu'ils ont éprouvé pour la première fois une sensation de battements cardiaques à la fois forts, précipités et irréguliers, qu'ils caractérisent sous le nom d'affolement du cœur.

2° Il est d'autres cas plus rares, où les troubles cardiaques revêtent, comme première manifestation, les caractères d'une des crises paroxystiques que nous avons décrites, survenant sans cause apparente ou à l'occasion d'une marche plus prolongée, d'un effort quelconque ou d'une affection intercurrente. Appelée généralement d'urgence auprès de ces malades, on constate très fréquemment une tachyarythmie complète à sa première manifestation.

C'est la *forme paroxystique* de l'arythmie complète dont l'évolution peut, elle-même, être variable :

Soit que la crise, après une durée généralement courte, se calme sans laisser aucun trouble, revêtant ainsi l'allure ordinaire des accès de tachycardie paroxystique régulière (Emmanuel); soit qu'elle laisse à sa suite des phénomènes d'insuffisance cardiaque de degré et de durée variables.

Puis, à intervalles variés, reparaissent d'autres crises analogues qui finissent généralement par se souder en tachycardie permanente.

La mort peut survenir, soit pendant une de ces crises, soit, dans leur intervalle, du fait de la défaillance cardiaque.

Dans quelques cas, la première crise paroxystique est aussi la crise fatale, par elle-même, ou parce qu'elle laisse à sa suite des phénomènes asystoliques à évolution rapide et irréductibles d'emblée.

A cette évolution paroxystique se rattachent les types cliniques isolés par notre maître M. Vaquez (*Arythmies*,

page 257), où l'arythmie complète évolue par crises de tachy-arythmie d'abord courtes et espacées, puis progressivement plus longues et plus rapprochées, au point qu'au bout d'un laps de temps variant de 4 à 16 ans les périodes de calme disparaissent complètement pour faire place à une tachycardie arythmique permanente : c'est la *forme paroxystique progressive* de la tachy-arythmie complète.

Dans les observations rapportées à ce sujet par M. Vaquez, on note la coexistence fréquente d'une petite tumeur du lobe droit du corps thyroïde, dans laquelle on peut voir, sinon la cause déterminante, au moins la cause favorisante des crises paroxystiques, soit par sécrétion glandulaire, soit par action sur le nerf pneumogastrique.

Quant à l'arythmie complète elle-même, suivie entre les crises, on voit qu'elle cède avec l'accès paroxystique ou persiste plus ou moins longtemps après lui, se montrant à intervalles variables mais qui se rapprochent généralement en même temps qu'ils se prolongent.

Enfin, il est des cas où, dès la première crise paroxystique, l'arythmie complète s'établit définitivement, devenant ainsi d'emblée perpétuelle : une des observations de Lewis est à ce point de vue typique :

« Il s'agit d'un malade chez qui l'arythmie complète débuta tandis qu'il était encore au lit et sur le point de se lever. Il fut saisi d'une violente palpitation dans la poitrine, d'une sensation de constriction brusque à la gorge, et de gêne pour prendre sa respiration ; le cœur battait en même temps très rapidement et irrégulièrement. Ces symptômes durèrent 15 minutes environ et furent soulagés après que le malade eût pris de l'eau-de-vie, mais l'irrégularité persista toujours depuis. »

Phase d'arythmie perpétuelle. — Si les malades ne succombent pas au cours d'un paroxysme, ou par suite des accidents asystoliques qui survivent aux intermittences de l'arythmie complète; ou du fait d'une maladie intercurrente, il est constant que l'on observe l'établissement définitif de l'arythmie devenue ainsi *arythmie perpétuelle*.

Ce rythme une fois définitif, deux évolutions seront possibles :

La majorité des malades sont déjà à cette période en état d'insuffisance ou tout au moins d'instabilité cardiaque; ils seront à la merci d'une cause quelconque d'aggravation de cet état : fatigue trop intense ou trop prolongée, ou affection intercurrente entraînant des accès de défaillance cardiaque dont l'un sera fatal. Ou bien, on observera ces formes d'asystolie chronique irréductible et progressive dont les étapes sont marquées par une déchéance croissante de l'état général, véritable cachexie cardiaque au cours de laquelle, selon l'expression classique, les malades n'achèvent pas de vivre, mais achèvent de mourir.

Au cours de cette évolution, on observe toujours des paroxysmes irréguliers de tachyarythmie, parfois même de courtes réapparitions des autres rythmes du début : extrasystoles isolées ou crises de tachycardie paroxystique régulière; changements de rythme qui précipitent encore la déchéance cardiaque, tandis qu'il est remarquable, au contraire, que le retour de l'arythmie complète après ces crises passagères de tachycardie irrégulière est marqué par une cédation des troubles fonctionnels généralement très nette, point sur lequel Hewlett, Lewis, etc., ont attiré déjà l'attention.

Chez d'autres malades, au contraire, aux périodes troublées qui marquent les premières apparitions de l'arythmie, fait suite une période de calme plus ou moins absolu. Les

malades finissent par tolérer de façon relativement satisfaisante leur rythme anormal, ne présentant plus que quelques troubles fonctionnels légers, quelques manifestations d'insuffisance cardiaque passagères et réductibles qui peuvent elles-mêmes devenir de plus en plus lointaines.

Ces malades se sont en somme adaptés à l'irrégularité complète du régime de leur cœur ; de telle façon que l'on peut comparer l'évolution de l'arythmie complète dans ces cas, à celle du pouls lent permanent dont les troubles nerveux s'espacent progressivement et peuvent disparaître totalement.

Tous les auteurs signalent dans l'évolution de l'arythmie complète cette possibilité, pour les arythmiques, d'une vie normale, voire même active, bien que le rythme du cœur ait définitivement perdu toute mesure : ce n'est pas là, nous l'avons vu, un des moindres arguments en faveur de l'indépendance réelle qui existe entre l'arythmie complète et l'insuffisance cardiaque.

C'est enfin chez ces *adaptés* que l'on observe la persistance de l'arythmie complète pendant de longues années : jusqu'à 5, 10, 15 ans et plus ; cas de Janowsky, 5 ans $1/2$; de Mackenzie, 11 ans et plus. Nous en rapportons nous-mêmes quelques observations nouvelles dont les sujets, suivis depuis plusieurs années, ont, malgré leur arythmie complète, une vie tolérable en dépit d'occupations parfois très actives.

(Cf. observations dues à MM. Vaquez, Esmein, Heitz.)

Modes de terminaison. — Nous avons envisagé déjà, chemin faisant, plusieurs modes d'évolution terminale au cours de l'arythmie complète. Nous n'insisterons pas sur deux premières éventualités fatales pour les cardiaques qui présentent cette forme d'arythmie, car le trouble du rythme n'y est pas réellement en cause et n'intervient que d'une façon tout à fait accessoire. Ces deux premières éventualités sont : la mort par insuffisance cardiaque ; — ou la mort par maladie intercurrente.

Nous insisterons par contre sur la possibilité de *mort subite* au cours de l'arythmie complète, en raison des rapports immédiats que cette éventualité présente dans quelques cas avec le trouble même du rythme cardiaque, par la continuité intime et l'analogie que l'on a établies entre son mécanisme et la fibrillation des oreillettes.

Mort subite au cours de l'arythmie complète (1). — Cette évolution, signalée par quelques auteurs (Cushny, Lewis, Hering), ne semble pas fréquente, car nous n'en avons pu retrouver que quelques observations.

Lewis en cite un cas : Heart 1910, n° 1, cas 4 ; Heitz nous en a fourni 2 observations personnelles.

Mais, quelque intéressants qu'ils puissent être, il manque à ces témoignages le contrôle de l'autopsie qui, en l'absence de cause évidente de mort subite, permet seule de proposer, comme pathogénie de ce mode de terminaison, les hypothèses dont nous étudierons la valeur.

Par contre, les deux cas récemment publiés par Hering, et un cas personnel qu'il nous fut donné d'observer, sont plus complètement instructifs, car, ainsi que le dit Hering : « l'autopsie fut incapable de montrer la cause de la mort. » (Voir aux observations, obs. de Hering, 1 et 2.)

(1) Ce point spécial de l'évolution de l'arythmie complète a été développé en détail par nous en collaboration avec M. Heitz (*Archives des maladies du cœur et des vaisseaux*, mars 1913).

Ces trois cas présentent des traits communs fort intéressants : perte de connaissance absolument brusque que rien ne faisait prévoir à ce moment où l'on notait au contraire une amélioration manifeste ; cyanose extrême avec gonflement des jugulaires ; absence de toute manifestation de l'activité cardiaque à la palpation du poulx et à l'examen du cœur, tandis que l'on pouvait encore observer quelques vagues mouvements respiratoires, mais qui ne persistèrent pas plus d'une minute environ après le dernier battement cardiaque ; enfin, ces malades étaient tous trois atteints d'une double lésion valvulaire mitrale et aortique.

La mort subite, dont la possibilité est d'une importance capitale pour le pronostic de l'arythmie complète, semble bien, au point de vue pathogénique, être une conséquence véritable du trouble même du rythme cardiaque.

Nous basant en effet sur les constatations expérimentales, nous admettons, avec la majorité des auteurs, que la localisation ventriculaire du mode anormal d'activité qui constitue l'état de fibrillation est la cause déterminante de cette évolution immédiatement fatale.

L'expérience montre en effet que l'excitation faradique des ventricules détermine le remplacement de leurs contractions coordonnées normales par la contraction dissociée, incoordonnée, de leur musculature, c'est-à-dire par un processus mécanique analogue à celui que nous avons vu se produire au niveau des oreillettes, mais qui présente avec ce dernier des différences extrêmement importantes.

Tout d'abord, différence essentielle de conséquences, car si, comme nous l'avons vu, l'inefficacité des contractions fibrillaires des oreillettes, simples réservoirs de sang, n'a que peu d'effet sur l'activité de la circulation, c'est aux ventricules qu'est départi le soin d'assurer la progression du sang essentielle à la vie ; — ce rôle est de telle importance

que la suspension tant soit peu prolongée de l'action des ventricules entraîne la mort immédiate : tel est le résultat constant de la fibrillation expérimentale des ventricules chez le chien. Notons, en passant, que, contrairement à l'action de la fibrillation auriculaire sur les ventricules, la fibrillation ventriculaire expérimentale n'a qu'une action minime sur les oreillettes dont on observe seulement une accélération légère de rythme. Enfin l'excitation secondaire du X n'a aucun effet sur la fibrillation ventriculaire.

Notons encore qu'expérimentalement on peut obtenir la fibrillation des ventricules par injection intra-veineuse, à doses suffisantes, de sels alcalins ; — par ligature des coronaires ; — par narcose chloroformique ; — enfin par suffocation.

Mais, à vrai dire, quelque probable que soit la réalité d'un tel mécanisme de la mort subite dans l'arythmie complète chez l'homme, ce n'est là qu'une hypothèse séduisante, mais dont la constatation est naturellement impossible. Si, en effet, chez le chien, on a pu extérioriser, par les méthodes graphiques usuelles et par l'électrocardiogramme, la fibrillation ventriculaire qui se manifeste par des oscillations analogues à celles de la fibrillation auriculaire, mais remplaçant tous les accidents du tracé et d'amplitudes plus grandes ; il est évident qu'une telle constatation ne peut être même tentée chez l'homme.

Néanmoins, cette hypothèse est très soutenable, à condition que l'on ait bien observé le mode et la suite des phénomènes et, particulièrement, que l'on ait noté si la respiration a persisté encore après disparition de toute preuve d'activité cardiaque ; à condition aussi qu'une investigation nécropsique minutieuse ait permis d'écarter toute autre cause de mort subite.

Quant à la cause qui détermine, chez l'homme, la pro-

duction de la fibrillation ventriculaire, on peut l'attribuer, soit aux excitations supra-ventriculaires qui, n'étant plus arrêtées de façon suffisante par le faisceau auriculo-ventriculaire, parviendraient aux ventricules dans un maximum de désordre, de fréquence et d'intensité; — soit à l'éclosion de multiples foyers de stimuli dans la musculature des ventricules mêmes. En faveur de cette dernière hypothèse, plus conforme à nos propres idées, on peut tirer argument de la survenue, dans quelques cas, d'extrasystoles ventriculaires parvenant à s'extérioriser au milieu des systoles désordonnées pendant les périodes qui précèdent de plus ou moins près la mort subite. (Cf. obs. personnelle : Rouck...)

Quoi qu'il en soit, la brusquerie de cette éventualité fait présumer également de l'intervention du système nerveux agissant directement ou par l'intermédiaire du faisceau auriculo-ventriculaire. Cette nouvelle hypothèse est encore étayée par l'expérimentation qui permet de reproduire la fibrillation des ventricules par excitation du seul pneumogastrique; ou mieux, comme l'ont montré récemment Rothberger et Winterberg, par excitation simultanée des pneumogastriques et des sympathiques. Ces auteurs pensent également que c'est par un mécanisme analogue que l'on pourrait expliquer la mort subite de cause jusqu'ici encore mystérieuse qui survient par exemple à la suite d'émotions violentes, ou au début de l'anesthésie par le chloroforme, etc.

RYTHMES CARDIAQUES DIVERS QUE L'ON PEUT OBSERVER AU COURS DE L'ARYTHMIE COMPLÈTE

Au cours de l'observation et de l'examen des malades chez qui on étudie l'arythmie complète, il est constant que l'on observe, à certaines périodes, des séries de pulsations de rythmes différents qui en précèdent l'établissement, l'interrompent et la remplacent pendant un temps variable, ou quelquefois alternent avec elle sur une même suite de tracés, de telle manière que l'on peut y trouver des pulsations de diverses variétés se succédant irrégulièrement et se trouvant ainsi mélangées en désordre. (Cf. obs. personnelle : N° 1.)

C'est cette dernière éventualité, en particulier, qui a fait dire à certains auteurs que, dans l'arythmie complète, la forme de l'activité auriculaire pouvait être très variée, l'oreillette pouvant se contracter d'une manière coordonnée, fibriller ou être paralysée (Esmein). A notre avis, une telle interprétation est inexacte. Il nous semble plus juste de dire que la fibrillation auriculaire ou la paralysie sont bien les seuls états que puissent présenter les oreillettes dans l'arythmie complète, mais que des pulsations de cette forme d'arythmie peuvent alterner plus ou moins étroitement avec des pulsations d'autre nature, quand un centre d'excitations unique parvient à prendre la maîtrise et la direction du rythme cardiaque.

1° RYTHME SINUSAL ET ARYTHMIE COMPLÈTE

C'est ainsi que nous avons, à plusieurs reprises, signalé au milieu de pulsations complètement arythmiques, la réap-

parition possible, bien mise en évidence par les tracés, de pulsations normales nettement précédées de la contraction présystolique de l'oreillette. Le retour du rythme sinusal normal régulier, qui remplace quelquefois l'arythmie complète pendant de longues périodes, peut aussi se manifester par systoles isolées ou groupées en courtes séries. Ayant déjà insisté sur ces faits, nous ne nous y arrêtons pas de nouveau.

2° ARYTHMIE COMPLÈTE ET EXTRASYSTOLES ISOLÉES

En étudiant la pathogénie des fibrillations auriculaires, nous avons dit que leur parenté avec les extrasystoles était en partie prouvée par la concomitance fréquente de ces deux modes d'activité du cœur.

Tous les auteurs qui ont étudié récemment la fibrillation des oreillettes ont attiré l'attention sur ces faits. Au point de vue clinique, la survenue d'extrasystoles au cours de contractions complètement irrégulières n'est pas toujours aisée à reconnaître, quand la fréquence des pulsations arythmiques donne l'impression d'un véritable affolement cardiaque; mais, si l'arythmie est lente, on perçoit aisément les modifications qu'y apportent les systoles d'origine différente.

L'extrasystole, survenant en effet d'une manière plus ou moins précoce après une contraction cardiaque, donne à l'oreille l'impression de 3 ou 4 bruits qui se succèdent immédiatement et sont suivis quelquefois d'une pause dont la longueur spéciale s'exteriorise assez facilement des autres pauses diastoliques, bien que celles-ci soient par elles-mêmes irrégulièrement prolongées.

La palpation du pouls ne donne, par contre, aucun renseignement; car une longueur exagérée des pauses, peut

aussi bien être attribuée à la non-transmission d'une impulsion cardiaque qu'à une contraction d'origine ectopique.

C'est aux tracés, et particulièrement à l'électrocardiogramme, qu'il faut demander la mise en évidence des extrasystoles.

Mais toutes les variétés d'extrasystoles ne s'extériorisent pas aussi nettement par les méthodes graphiques usuelles, et il en est qui sont absolument perdues au milieu de l'irrégularité des autres pulsations. Par contre, l'électrocardiogramme, par la forme atypique des déviations produites par les extrasystoles, met nettement en évidence ces accidents dans la majorité des cas.

Les différents graphiques permettent même de reconnaître l'origine des pulsations ectopiques dont toutes les variétés ont été signalées au cours de l'arythmie complète :

a. Extrasystoles auriculaires mentionnées au cours de la fibrillation auriculaire clinique, d'abord par Hewlett, puis par Lewis, et reprises dans une étude d'ensemble par le premier auteur ;

b. Extrasystoles ventriculaires, signalées au cours de l'arythmie complète, à plusieurs reprises, par Lewis ;

c. Enfin extrasystoles atrio-ventriculaires.

Nous avons vu que l'on divisait ainsi les extrasystoles, d'après la portion du faisceau primitif d'où prend naissance leur stimulus : portion auriculaire ou ventriculaire ou portion intermédiaire atrio-ventriculaire.

Mais, pour une étude détaillée de ces faits, il faudrait reprendre toute l'étude des extrasystoles rendue encore plus difficile par leur concomitance avec l'arythmie complète : une telle étude suffisant à elle seule à un travail d'ensemble sortirait des limites que nous nous sommes fixées.

Du reste, quelques-uns de nos tracés donneront une illustration très suffisante de ces faits (obs. 6 et 8).

Ces manifestations extrasystoliques, non seulement sont observées au cours même de l'arythmie complète, mais souvent elles en précèdent le début, ou, survivant à sa disparition momentanée, accompagnent la reprise du rythme normal.

Arythmie complète et rythme bigéminé. — L'apparition des extrasystoles est fréquemment déterminée par le traitement digitalique. C'est dans ces circonstances que l'on observe parfois l'adjonction à chaque pulsation d'arythmie complète d'une pulsation plus faible, de sorte que chacun des couples ainsi constitué, et dont les éléments sont toujours équidistants, sont eux-mêmes séparés par des pauses diastoliques de longueur incessamment variable. L'auscultation du cœur, la palpation du pouls et l'étude des tracés montrent ainsi tous les caractères d'un rythme bigéminé irrégulier, produit par la survenue régulière d'une extrasystole ventriculaire après chaque pulsation d'arythmie complète.

Des cas de ce genre ont été publiés en assez grand nombre, en partie par Lewis, qui, dans un de ces cas, aurait pu même reconnaître, d'après l'électrocardiogramme, que les extrasystoles venaient alternativement du ventricule gauche et du ventricule droit.

3° ARYTHMIE COMPLÈTE ET TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE RÉGULIÈRE

Nous venons d'étudier la coexistence de l'arythmie complète et des extrasystoles isolées ; mais ces extrasystoles peuvent se succéder, et interrompre l'irrégularité complète du cœur par de véritables petites salves.

Si ces salves se prolongent, des accès de tachycardie paroxystique régulière se trouveront constitués : ces accès ne sont en effet qu'une succession plus ou moins longue de contractions hétérologènes.

Étant donné que les crises tachycardiques sont ainsi constituées par des extrasystoles groupées en série, nous retrouverons, pour elles, les mêmes principes généraux que nous avons étudiés dans le précédent paragraphe :

Même variété des crises de tachycardie paroxystique suivant l'origine de leur stimulus moteur : tachycardie paroxystique auriculaire, ventriculaire, atrio-ventriculaire ;

Même rapport avec l'arythmie complète, que les accès tachycardiques réguliers peuvent précéder, interrompre momentanément ou suivre ;

Même concomitance expérimentale ;

Et par suite, en conclusion, même degré de parenté entre les deux variétés de manifestations. Peut-être même, au lieu de parenté, pourrait-on dire similitude, puisque, nous l'avons dit, l'on peut considérer que l'arythmie complète a pour origine la confusion d'excitations hétérogènes à foyers multiples et divers dans la musculature des oreillettes.

Nous avons développé à la fois les preuves et les conséquences intéressantes de ces rapports ; soit en étudiant l'évolution, où nous avons dit combien sont fréquents les accès de tachycardie paroxystique au cours des différentes étapes de l'arythmie complète, en particulier, comment ils en précèdent souvent et plus ou moins immédiatement l'apparition ; soit en cherchant à élucider la pathogénie, où nous avons montré que ces accès tachycardiques pouvaient être expliqués par ce fait qu'un des multiples foyers d'excitations hétérogènes qui occasionnent l'arythmie complète peut prendre momentanément la direction exclusive du rythme cardiaque.

Nous avons vu enfin que le traitement digitalique avait quelquefois pour effet de transformer un accès de tachycardie régulière en fibrillation auriculaire avec désordre ventriculaire, et, dans les cas où plusieurs variétés d'arythmie alternent, d'en produire l'unification au profit de l'arythmie complète.

Ces différents points ont été souvent mis en valeur et de nombreuses observations ont été publiées, qui montrent les relations cliniques étroites des deux variétés d'arythmie (obs. de Lewis, Lewis et Mac, Hewlett, Mackenzic, Lewis et Schleiter; et en France obs. de Bertier, Beck, Gallavardin et Croizier, Josué et Chevallier, Laubry et Parvu).

Nous voulons pourtant apporter encore ici quelques précisions :

1° Si l'on peut étudier, par les méthodes graphiques, le passage d'une crise de tachycardie paroxystique régulière à l'état d'arythmie complète, on peut voir cette transformation se faire selon différents processus : ou bien la tachyarythmie succède immédiatement à la tachycardie paroxystique; ou bien l'on surprend, entre les deux étapes, une période intermédiaire pendant laquelle, tandis que le rythme des oreillettes conserve sa fréquence, on note un ralentissement manifeste des contractions ventriculaires; il se produit ainsi, par incapacité fonctionnelle du faisceau d'union, un véritable blockage incomplet des pulsations auriculaires qui ne parviennent que de temps en temps aux ventricules, et cela soit en proportion fixe (une contraction ventriculaire toutes les 2, 3... contract. auric.) ; soit en proportion continuellement variable, déterminant ainsi une forme spéciale d'arythmie ventriculaire.

Plusieurs observations mettent ce mécanisme nettement en valeur parmi celles que nous venons de signaler.

L'observation de Gallavardin et Croizier, en particulier,

présente d'une manière si caractéristique la succession des différentes étapes : tachycardie paroxystique régulière auriculaire ; sa dégradation allorythmique par heart-block incomplet ; arythmie complète ; que les auteurs se sont demandé, ainsi que nous l'avons vu, si le processus de dégradation ne se poursuivait pas encore pendant la période d'arythmie complète, qui ne serait ainsi que le résultat d'une dégradation arythmique et indéchiffrable d'un rythme tachycardique régulier initial ; hypothèse que nous avons déjà exposée en détail.

2° Éventualité analogue à celle que nous venons d'étudier, il est une forme de tachycardie paroxystique que caractérise une fréquence extrême des contractions auriculaires coordonnées et régulières pouvant atteindre 200 à 300 puls. par minute. Dans ce cas, comme dans le précédent, par suite d'un heart-block *a-v* incomplet, le ventricule ne répond que par 150 à 75 systoles à succession généralement irrégulière.

Or, les pulsations auriculaires extrêmement rapides simulent un véritable tremblement des oreillettes (« auricular flutters » des Anglais) qui, par son aspect même et par ses manifestations électrocardiographiques, simule de très près la fibrillation auriculaire proprement dite.

Cette forme de tachysystolie auriculaire, ses similitudes et ses différences d'avec la fibrillation ont été surtout étudiées par Jolly et Ritchie et tout récemment par Lewis. Nous avons nous-mêmes analysé déjà comparativement ces deux états de l'activité de l'atrium.

3° Nous avons vu enfin, en étudiant la pathogénie de l'arythmie complète et nous rappelons ici, qu'il semble possible qu'il y ait, dans quelques cas, coexistence de tachycardie paroxystique régulière et de fibrillations auriculaires

dont nous avons vu le mode de production, d'après l'hypothèse de Lea.

Formes cliniques de l'arythmie complète.

Ces formes cliniques pourraient être multipliées sans grande utilité ; mais il nous a semblé que quelques-unes d'entre elles s'isolaient avec une netteté particulière.

1° C'est ainsi que, d'après la fréquence des systoles ventriculaires, on peut distinguer des arythmiques à cœur constamment très rapide : 100 à 150 puls. par minute ; — d'autres au contraire chez qui la succession lente des contractions est frappante : au cœur et au pouls on ne peut compter en moyenne que 50 à 60 puls., quelquefois moins — et, comme intermédiaires, des malades dont le cœur arythmique garde une fréquence normale de 70 à 80 pulsations.

Nous avons vu que la pathogénie, en élucidant les rapports des fibrillations auriculaires ou plus exactement, pour nous, des excitations supra-ventriculaires avec l'arythmie ventriculaire complète, explique ces différences de fréquence du régime des ventricules par le passage plus ou moins facile des excitations à travers le faisceau d'union. Une diminution de la perméabilité propre du faisceau de His, ou l'excitation équivalente du X, en produisant des degrés variables de blockage des excitations, fait comprendre la possibilité des formes d'arythmie complète avec cœur très ralenti pouvant même s'accompagner de crises syncopales. Ce sont là des types de passage aux formes de fibrillation auriculaire avec heart-block complet et rythme ventriculaire autonome, lent et régulier, accompagné de crises nerveuses, c'est-à-dire très proches du syndrome de Stokes-Adams.

2° Suivant l'évolution, nous avons vu que s'isolent :

a. Des formes d'arythmie complète à évolution discontinue et à manifestations plus ou moins insidieuses et irrégulières, entrecoupées de quelques paroxysmes et tendant progressivement à l'établissement permanent du trouble du rythme, c'est-à-dire à l'arythmie perpétuelle.

b. Des formes à évolution paroxystique ; soit qu'à un début brusque, à grand fracas, fasse suite une évolution plus insidieuse et progressive ; — soit que l'arythmie complète s'établisse définitivement et devienne perpétuelle dès le paroxysme initial ; — soit enfin que toute l'évolution se fasse uniquement par crises de tachy-arythmie complète paroxystiques qui se rapprochent et finissent par se souder en tachy-arythmie complète permanente, à moins qu'une évolution fatale n'interrompe un des accès mêmes.

3^e Enfin le type clinique général des malades qui présentent de l'arythmie complète nous a permis d'individualiser déjà deux formes du plus grand intérêt :

L'arythmie complète qui s'observe chez les rhumatisants actuels ou anciens et porteurs d'une lésion valvulaire organique d'origine endocardique ; à laquelle s'oppose l'arythmie complète des polyscléreux (artério-scléreux, brightiques, etc.), avec lésions valvulaires tardives, et le plus souvent d'origine fonctionnelle.

Ces deux formes se différencient nettement par leur étiologie : rhumatisme et lésions valvulaires surtout mitrales dans la première, — dans la seconde, infection ou intoxication chronique et surtout syphilis et alcoolisme, ayant déterminé essentiellement de la sclérose du myocarde ; — par leurs caractères cliniques mêmes. Chez les rhumatisants, manifestation plus précoce de l'arythmie, tendance plus rapide à l'insuffisance cardiaque ; évolution fatale généralement trop prompte pour permettre l'établissement de l'arythmie perpétuelle et l'adaptation ; et, par suite, pronostic

plus immédiatement sombre; — par contre, momentanément, efficacité maxima de la digitale. — Chez les polyscléreux au contraire, apparition tardive de l'arythmie; — tendance plus grande à l'établissement définitif des troubles du rythme, y permettant l'adaptation avec un minimum de troubles fonctionnels; par suite, pronostic moins sévère du fait même de l'arythmie; mais, concomitance de scléroses viscérales, en particulier de sclérose rénale, qui conditionnent les manifestations cliniques surajoutées et en particulier l'hypertension artérielle, assombrissent, de leur fait même, le pronostic et expliquent l'inefficacité fréquente du traitement.

CHAPITRE VII

PRONOSTIC

Nous croyons avoir établi nettement qu'il n'y a pas de rapport forcé entre l'arythmie complète considérée en tant que trouble du rythme et l'insuffisance cardiaque; car une insuffisance cardiaque prononcée peut se montrer, tandis que le rythme du cœur reste régulier, et, d'autre part, chez certains sujets menant même une existence active, le cœur s'adapte à un rythme complètement irrégulier, à tel point que ce dernier constitue, chez ces malades, à peu près le seul phénomène pathologique.

Il n'en reste pas moins indiscutable que la menace et le degré de l'insuffisance cardiaque dominant le pronostic de l'arythmie complète.

Ce pronostic dépend donc essentiellement de l'appréciation des différents facteurs de diminution de la force de réserve du myocarde.

A. Le facteur dont l'importance est le plus immédiat est, évidemment, l'état fonctionnel du myocarde, en intime dépendance lui-même de son état anatomique.

B. Mais, véritable contre-partie à l'état du myocarde, d'autres causes interviennent encore pour restreindre la force de réserve du cœur en déterminant une exagération du travail qui lui est imposé ou un affaiblissement général de l'organisme.

Parmi ces causes, il faut surtout prendre en considération :

1° Le mode de vie des malades, certains sujets ne pouvant tolérer de façon plus ou moins satisfaisante leur arythmie, qu'en s'astreignant à une hygiène sévère et à une activité proportionnée aux ressources de leur myocarde;

2° La survenue de complications intercurrentes, parmi lesquelles nous ont paru particulièrement redoutables : une nouvelle poussée de rhumatisme qui peut agir doublement par affaiblissement général du malade et par lésion des différents viscères et en particulier atteinte nouvelle du cœur ; et les affections pleuro-pulmonaires et rénales dont le retentissement sur le cœur est particulièrement immédiat ;

3° La concomitance, avec l'arythmie complète, d'une lésion orificielle qui agit de façon déplorable par le trouble de l'hydraulique circulatoire qu'elle détermine ou exagère. Aussi, nous a-t-il paru manifeste que l'arythmie complète s'accompagnait d'un maximum d'insuffisance cardiaque, chez les malades atteints de ces lésions valvulaires, parmi lesquelles le rôle dominant des lésions mitrales s'explique par le fait même de leur maximum de fréquence dans l'étiologie de l'arythmie complète ;

4° Enfin il faut prendre aussi en considération la fréquence même et la gravité des crises d'insuffisance cardiaque successives, chacune d'entre elles étant accompagnée ou suivie de lésions viscérales chaque fois exagérées et qui aggravent elles-mêmes, par contre-coup, le degré de la défaillance du myocarde.

Comme corollaire à ces différentes considérations et comme facteurs d'épargne de la force de réserve du myocarde interviennent, l'action bienfaisante de la diététique générale et, surtout, l'action stimulante de la médication toni-cardiaque dont l'application opportune doit, dans l'appréciation

des éléments du pronostic, faire, pour ainsi dire, contrepoids aux facteurs de défaillance du cœur.

C'est la réalisation favorable de ces différentes éventualités qui permet la coexistence d'une perturbation totale du rythme cardiaque et d'un état fonctionnel et général satisfaisant, c'est-à-dire de cette adaptation sur laquelle nous avons plusieurs fois insisté.

Quel que soit du reste le degré de tolérance qu'ils opposent à la perturbation du rythme de leur cœur et dont il ne faudrait pas exagérer la solidité, le cœur des malades porteurs d'arythmie complète n'en reste pas moins dans un état d'équilibre fonctionnel très fragile, souvent à la merci d'une cause quelconque de rupture.

Néanmoins, le pronostic de l'arythmie complète chez les adaptés serait relativement favorable, sans la menace toujours redoutable du déclenchement de la fibrillation ventriculaire, c'est-à-dire de la mort subite dont aucun élément ne nous semble pouvoir permettre d'apprécier la possibilité, mais qui reste heureusement une éventualité très rare (1).

(1) Nous avons volontairement laissé de côté tout ce qui a trait à l'appréciation du degré de l'insuffisance cardiaque elle-même, malgré son importance pronostique. Mais une telle étude repose encore sur des arguments mal établis pour la plupart, et dont la critique nécessiterait, à elle seule, un travail considérable.

CHAPITRE VIII

DIAGNOSTIC

Les nombreux arguments qu'apporte, au diagnostic positif de l'arythmie complète, l'union des examens cliniques et des renseignements fournis par les méthodes graphiques forment un ensemble de valeur indiscutable. Il est du reste le plus souvent facile de reconnaître cette variété d'arythmie par ses seuls signes physiques.

Mais il est certains troubles du rythme cardiaque qui, au seul examen du cœur et du pouls, simulent parfois de très près l'arythmie complète, de telle sorte qu'il est des cas où seul le contrôle graphique permet un diagnostic précis.

1° **Arythmie sinusale.**

C'est ainsi que l'arythmie sinusale et l'arythmie complète peuvent se ressembler de très près.

Dans l'arythmie sinusale, le sinus lui-même élabore des excitations, à intervalles irréguliers, déterminant des réponses auriculaires et ventriculaires parallèlement irrégulières, mais dans lesquelles les deux temps de la contraction du cœur conservent leur succession normale.

Quelquefois cette arythmie est d'origine respiratoire et il suffit, pour la reconnaître, d'observer ses rapports avec la

respiration, dont la suspension momentanée fait disparaître l'irrégularité du cœur.

D'autres fois, elle n'est pas d'origine respiratoire et se montre au décours de quelques maladies. Mais, dans ces cas, l'arythmie disparaît également si l'on fait faire par exemple un effort au malade.

Dans tous ces cas, l'examen du cœur et du pouls montre des contractions cardiaques irrégulièrement espacées par des diastoles de longueurs irrégulières, mais les systoles ventriculaires sont toutes d'égale force.

Enfin, l'atropine, agissant sur le X, fera disparaître l'arythmie.

Ce sont là des caractères qui permettent généralement de faire le diagnostic par simple examen clinique. Dans les cas obscurs, l'étude des tracés et des électrocardiogrammes lèvera l'hésitation, en montrant la succession irrégulière de pulsations de force égale et où la systole ventriculaire est toujours précédée de la systole de l'oreillette.

Ces caractères et accessoirement l'absence de fibrillations différencient hautement l'arythmie sinusale de l'arythmie complète.

Nous avons discuté, d'autre part, la possibilité d'une arythmie complète typique d'origine sinusale ; nous n'y reviendrons pas.

2^o Arythmie extrasystolique.

Des extrasystoles, interrompant fréquemment et irrégulièrement un rythme cardiaque régulier, pourront, à l'examen clinique, donner l'impression d'une irrégularité complète.

Mais, au cas où resteraient discutables les caractères cli-

niques plus attentivement étudiés : présence de pulsations absolument régulières; — leur interruption par des contractions moins fortes isolées ou en série, souvent non transmises au pouls et généralement suivies d'une pause diastolique anormalement prolongée à laquelle fait toujours suite, de nouveau, une pulsation forte; — dans ce cas, l'étude des tracés lèvera généralement les doutes en extériorisant avec plus d'évidence et en précisant ainsi les caractères précédents, en même temps qu'elle permettra de reconnaître l'origine des extrasystoles. A ces différents points de vue, les tracés électrocardiographiques sont de la plus grande utilité.

Enfin, la digitale amène une disparition généralement complète des extrasystoles, tandis que l'irrégularité complète du rythme cardiaque survit le plus souvent, et quelquefois même succède à ce traitement.

3° Arythmie ventriculaire par dissociation auriculo-ventriculaire incomplète.

Il peut se faire, nous l'avons vu, qu'une inhibition ou une lésion incomplète du faisceau auriculo-ventriculaire détermine, à un rythme auriculaire régulier, des réponses ventriculaires de fréquence moindre et de production irrégulière, le ventricule répondant à l'oreillette à alternances inconstantes, suivant les rythmes variables $1/2$, $1/3$, $1/4$, etc..., d'où production de systoles ventriculaires de force égale, mais irrégulièrement espacées.

Cette forme d'arythmie ventriculaire s'observe surtout à la période d'arrêt des crises de tachycardie paroxystique régulière et on observe l'association d'une tachy-systolie

auriculaire régulière d'une part et d'une arythmie ventriculaire irrégulière d'autre part.

La traduction de ces deux mécanismes dissociés sur les graphiques et les électrocardiogrammes permet de différencier cette forme d'arythmie de l'arythmie complète.

Nous avons vu cependant que, sur ces tracés, les ondulations de la période diastolique produites par des contractions auriculaires très rapides (« auricular flutters »), restées sans réponse ventriculaire, peuvent simuler les oscillations déterminées par les fibrillations de l'oreillette ; mais qu'elles s'en distinguent, le plus souvent, par leur fréquence moindre, leur régularité, leur durée égale à celle d'une contraction auriculaire normale, enfin quelquefois par leur forme diphasique sur l'électrocardiogramme.

Du reste, dans certains cas, cette dégradation d'une crise de tachycardie paroxystique marque, nous l'avons vu, la phase prodromique de l'arythmie complète (cas de Gallavardin et Croizier, de Jolly et Ritchie, de Josué et Chevallier, de Laubry et Parvu, etc.).

Rappelons enfin qu'il est parfois difficile de reconnaître, même sur les tracés, si certaines crises de tachycardie paroxystique à rythme particulièrement rapide sont des crises de tachy-arythmie ou de tachycardie régulière ; car le rapprochement des systoles ainsi déterminé masque l'irrégularité de longueur des périodes diastoliques, caractéristique de l'arythmie complète.

Il suffit cependant, dans ces cas, d'accélérer la vitesse de rotation des cylindres enregistreurs, pour, en espaçant artificiellement ainsi les systoles, faire reparaitre leur irrégularité. (*Voir tracés Obs. n° 14.*)

CHAPITRE IX

TRAITEMENT

Faire en détail le traitement de l'arythmie complète serait, en grande partie, faire une revue générale du traitement de l'insuffisance cardiaque, qui nous semble sans intérêt bien spécial ni utilité manifeste pour notre sujet. Telle n'est donc pas notre intention.

Nous voulons uniquement mettre en valeur les quelques effets caractéristiques de la médication toni-cardiaque, chez les malades qui présentent une perturbation complète du rythme de leur cœur ; c'est-à-dire les réactions spéciales par lesquelles le cœur en arythmie complète répond à cette médication.

Nous restreignant davantage encore, nous ne voulons surtout examiner ici que les effets de deux de ces agents, les plus constamment employés par la majorité des praticiens, les seuls auxquels nous ayons nous-mêmes un recours usuel : la digitale et la strophantine.

I. — Digitale et arythmie complète.

C'est dans l'arythmie complète que l'administration de la digitale donne les meilleurs résultats ; son action, dans ce cas, est parfois absolument merveilleuse. — Nous avons pu contrôler nous-mêmes fréquemment la véracité de cette

assertion que l'on retrouve chez tous les auteurs qui se sont occupés de la question.

Cette action de la digitale porte à la fois sur les manifestations de l'insuffisance cardiaque et sur le trouble du rythme lui-même.

C'est cette dernière action qui nous intéresse le plus immédiatement.

On peut observer différentes éventualités :

1° A la suite de la cure digitalique aidée du repos et du régime lacté ou mixte, on peut observer une restauration intégrale, plus ou moins prolongée, du rythme normal.

Mais c'est là un fait relativement rare, que l'on observe uniquement dans l'arythmie complète d'établissement récent et encore intermittent. Nous n'avons, pour notre part, jamais observé un tel retour à la normale par l'effet de la digitale ; et Hewlett dit ne l'avoir non plus jamais noté.

Le plus souvent, l'arythmie complète persiste et l'action de la digitale consiste essentiellement en une diminution manifeste et quelquefois très accusée de la fréquence des battements du cœur avec, comme conséquence, une régularisation relative et apparente du rythme (fig. 15 et 16).

Ralentissement de l'arythmie complète par la digitale.

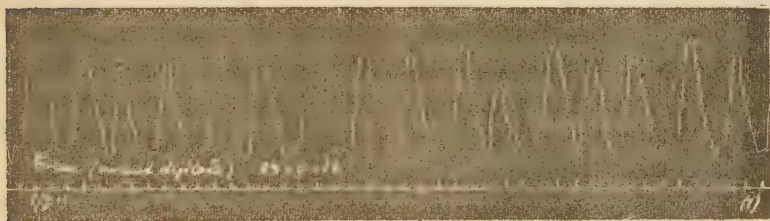


Fig. 15. — Avant la digitale.

2° Si l'arythmie complète, accompagnée le plus souvent de fibrillation auriculaire alterne avec des rythmes d'autre

nature (tachycardie sinusale, tachycardie paroxystique, extrasystoles), on observe assez souvent, sous l'influence de la digitale, l'unification du rythme au bénéfice du premier syndrome.

Des éventualités de ce genre ont été, à plusieurs reprises, signalées par différents auteurs. Cushny l'a noté dans deux cas de tachycardie paroxystique régulière à 200 ;

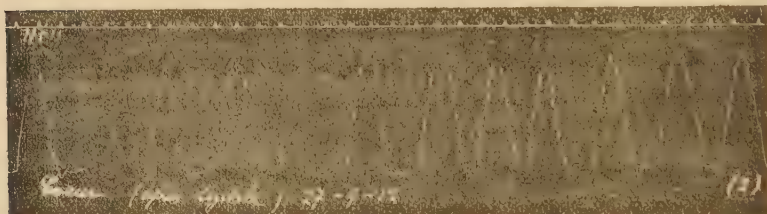


Fig. 16. — Après cent vingt gouttes de teinture de digitale au 1/10 pris en 3 jours (XL gouttes par jour).

Mackenzie, Lea, Lewis, Hornung, Josué et Chevallier, etc., ont publié des cas analogues. Lewis a montré un tel effet particulièrement fréquent consécutivement à cette forme de tachycardie paroxystique que les auteurs anglais appellent « auricular flutters » et que nous avons déjà étudiée.

3° Bien plus, il est des cas où la digitale, administrée en dehors de l'arythmie complète, au cours des crises de tachycardie paroxystique régulière, détermine la première apparition et souvent l'établissement prolongé de la fibrillation auriculaire avec arythmie complète.

4° Rappelons enfin les cas de rythme bigéminé avec arythmie complète secondaires à l'action de la digitale.

Et cependant ces différentes modifications du rythme déterminées par la digitale s'accompagnent d'une amélioration des troubles fonctionnels d'insuffisance cardiaque, amélioration de degré variable, mais souvent très manifeste

et suffisante, dans quelques cas, pour que le malade puisse reprendre son existence normale : l'oppression, la dyspnée s'atténuent ou disparaissent ; — les phénomènes de stase périphérique et viscérale régressent ; — l'anasarque et l'œdème des membres s'éliminent par l'effet d'une polyurie quelquefois aussi rapide que prolongée, et qui s'accompagne, d'autre part et parallèlement, d'une décharge des chlorures retenus jusque-là, ainsi que d'une diminution du poids. En même temps enfin, on note une régression manifeste de la dilatation cardiaque.

Par contre, l'effet de la digitale sur la pression artérielle diastolique et systolique nous a semblé très variable ; car si, dans quelques cas, on note une élévation nette, dans d'autres, au contraire, ou bien la pression reste stationnaire, ou bien elle subit une baisse légère de 1 à 2 cent. de Hg. Mais il y a là, à notre avis, sujet à une étude plus systématique et précise.

Du reste, dans quelques-unes de nos observations personnelles, nous avons examiné en détail les résultats de la cure digitalique (Obs. personnelles nos 5, 7 et 9).

Mécanisme de l'action de la digitale. — Nous avons vu que le faisceau auriculo-ventriculaire est la voie unique de communication que doivent emprunter, pour se rendre aux ventricules, les excitations d'origine supra-ventriculaire, et que c'est par son intermédiaire que se fait, dans l'arythmie complète en particulier, la propagation aux ventricules des excitations auriculaires ; d'où l'irrégularité complète du rythme ventriculaire conséquence de ces excitations elles-mêmes absolument déréglées. Suivant la perméabilité plus ou moins large du faisceau auriculo-ventriculaire, les excitations d'origine auriculaire parviennent aux ventricules en nombre plus ou moins grand, déterminant des réponses plus ou moins fréquentes, c'est-à-dire un

rythme ventriculaire plus ou moins rapide; — le faisceau d'union se comporte ainsi, à l'égard des excitations d'origine auriculaire, comme un véritable crible à trous plus ou moins larges. Le nombre des excitations qui, tendant vers les ventricules, franchissent le faisceau d'union est d'autant plus réduit que l'imperméabilité du faisceau est elle-même plus accentuée : d'où possibilité de fibrillations auriculaires coexistant avec des degrés de heart-block auriculo-ventriculaire de plus en plus complet, avec, comme maximum, une dissociation auriculo-ventriculaire absolue expliquant la concomitance possible de fibrillations auriculaires et d'un rythme ventriculaire autonome ralenti et régulier.

Or, la digitale agirait précisément en exagérant le pouvoir inhibiteur du faisceau *a-v*, opposant ainsi en amont du ventricule un barrage de plus en plus effectif au courant désordonné des excitations d'origine auriculaire.

Cette action inhibitrice de la digitale se ferait, à la fois directement sur le faisceau *a-v* lui-même et, indirectement, par stimulation du X.

Cette théorie, soutenue par presque tous les auteurs (Lewis, Mackenzie, Lea, Wenckebach, Hering, Josué et Chevallier, etc.), s'appuie sur la comparaison des résultats du traitement digitalique et de l'action inhibitrice portant sur ce faisceau d'union et déterminée par les lésions de ce faisceau ou par excitation du X; et sur les effets obtenus expérimentalement par administration de la digitale elle-même (Cushny) et le résultat des investigations cliniques analogues (Mackenzie) : cas de rythme régulier ayant permis de mettre en évidence, par la méthode graphique, grâce à la conservation des contractions auriculaires coordonnées, la réalité du heart-block d'origine digitalique.

Disons, enfin, qu'à la réalité de ce mode d'action de la digitale on peut fournir encore, comme argument, un cas

observé par Wenckebach où, à l'inefficacité d'action de la digitale sur le ralentissement du cœur, correspondait une inefficacité analogue de la compression du X.

Cette interprétation du mode d'action de la digitale dans l'arythmie complète avec ou sans fibrillation auriculaire est des plus séduisantes.

Toutefois, dans un récent article, Cushny, Marris et Silberberger, se basant sur l'épreuve de l'atropine pratiquée après le traitement digitalique, ont combattu cette théorie par de sérieux arguments.

L'épreuve de l'atropine, pratiquée en dehors de l'action de la digitale, produit, on le sait, une accélération du rythme cardiaque, en suspendant le contrôle inhibiteur du X; de sorte que, par un tel effet, un cœur en tachyarythmie, de 90 à 100 pulsations par exemple passera à 134 ou 144 pulsations par minute. Supposons que, sous l'influence de la digitale, le rythme se ralentisse de 90, 100 pulsations à 60-64; si un tel ralentissement était dû uniquement à une stimulation du mécanisme inhibiteur, l'atropine devrait, en supprimant ce contrôle, ramener le cœur au degré d'accélération qu'elle déterminait avant la digitale; c'est-à-dire à 134-144 pulsations par minute.

Or, il n'en est pas ainsi, mais on constate deux faits :

1° L'injection d'atropine, pratiquée après ralentissement par la digitale, provoque bien une accélération nouvelle qui prouve que le mécanisme inhibiteur n'a pas été désorganisé par l'alcaloïde, et que le cœur y reste soumis avant comme après la digitale;

2° Mais cette accélération est minime, relativement à l'accélération prédigitalique et ne dépasse pas, par exemple, 76 à 84 pulsations par minute.

Il semble donc que le ralentissement du cœur par la digitale ne soit pas dû à une stimulation du mécanisme

inhibiteur du rythme ventriculaire, c'est-à-dire à la production d'un barrage sur le faisceau *a-v*; mais à une action directe sur le myocarde ventriculaire lui-même, dont elle diminuerait la conductibilité et l'excitabilité propres.

Bien plus, pour Cushny et ses collaborateurs, cette action dépressive ne serait pas directement attribuable à la digitale, mais serait déterminée par l'amélioration de la nutrition des faisceaux musculaires, consécutive elle-même à l'augmentation de la puissance contractile du muscle cardiaque (?), les troubles de nutrition du myocarde déterminant au contraire l'exagération de son excitabilité et de sa conductibilité.

Aux arguments invoqués par ces auteurs contre l'action de la digitale par l'intermédiaire du X, on peut objecter le résultat des recherches de Mackenzie, pour qui l'injection d'atropine après le traitement digitalique a produit une accélération du rythme égale à celle que l'atropine seule déterminait antérieurement.

A notre avis, la divergence des résultats obtenus par ces auteurs et, par suite, la divergence de leurs opinions tiennent peut-être à la variabilité même de l'action de la digitale suivant les cas; il est même probable que les deux mécanismes invoqués pour expliquer son action peuvent agir simultanément.

Effets comparés de la digitale dans les différentes formes d'arythmie complète. — La puissance d'action de la digitale, dont nous venons d'étudier les manifestations et le mécanisme, s'observent presque toujours dans l'arythmie complète.

Dans quelques cas d'arythmie complète cependant, la digitale, ou bien ne produit qu'une amélioration restreinte, ou reste à peu près, sinon totalement, inefficace.

Bien entendu, il est tout un groupe de réactions ordina-

rement observées dont l'absence possible s'explique par l'inexistence même de leur objet : telle est la diurèse qui n'est en grande partie constituée que par l'élimination d'œdèmes périphériques ou viscéraux et dont l'abondance est proportionnelle à l'intensité de ces phénomènes de rétention; tels sont aussi les phénomènes de congestion passive liés à la défaillance cardiaque que nous savons inconstante dans l'arythmie complète. L'effet de la digitale sur ces différents troubles nous a semblé à peu peu près proportionnel à leur importance même.

Par contre, les variations de l'efficacité de la digitale sur le trouble même du rythme cardiaque considéré isolément sont plus intéressantes et du reste sans rapport précis avec les effets que nous venons d'analyser.

Il est un premier groupe de malades sur lesquels la digitale, à ce point de vue, a une efficacité maxima : ce sont, pour la plupart, les malades chez qui l'arythmie complète est provoquée par des lésions valvulaires d'origine rhumatismale, et surtout par des lésions mitrales (Mackenzie).

Il est d'autres malades chez qui, au contraire, l'effet de la digitale sur le rythme cardiaque (ralentissement et régularisation apparents) reste relativement ou absolument négatif. Ce défaut d'efficacité de la thérapeutique s'observe surtout dans l'arythmie complète des polyscléreux porteurs de lésions scléreuses vasculaires et viscérales, en particulier chez les brightiques. Bien plus, chez ces malades, la digitale est souvent contre-indiquée, car elle détermine fréquemment des troubles d'intolérance précoces et accusés, par suite de la perméabilité rénale défectueuse (Davenport, Windle).

Ce sont là des faits cliniques de vérification courante sur lesquels tous les auteurs nous ont semblé d'accord et qui ressortent nettement de quelques-unes de nos observations personnelles.

L'explication que l'on donne de cette différence d'action de la digitale est basée sur cette interprétation que l'alkaloïde serait surtout efficace dans les cas où l'on observerait déjà, avant l'institution du traitement, un certain degré de heart-block *a-v*, condition que le rhumatisme réaliserait au maximum, favorisant ainsi la lutte contre les lésions qu'il détermine, par le moyen même de ces lésions (Lewis).

A cette hypothèse hautement finaliste, une explication plus logique nous semble devoir être préférée. L'arythmie complète est une manifestation relativement précoce au cours des lésions cardiaques rhumatismales; l'excitabilité exagérée du myocarde qui en est un des facteurs primordiaux tient à des lésions plus aiguës, mais non encore définitives et sur lesquelles la digitale aura plus facilement prise. Par contre, l'arythmie complète des polyscléreux, d'apparition plus tardive, a pour substratum anatomique des lésions plus lentement et plus solidement établies, restreignant par suite davantage les moyens d'action de la thérapeutique.

Ces simples considérations, jointes aux multiples lésions viscérales des polyscléreux, cause évidente de surmenage cardiaque permanent, ne suffisent-elles pas à expliquer ce nouvel argument que fournit la thérapeutique à la différenciation des deux formes cliniques d'arythmie complète que nous avons déjà isolées à plusieurs reprises : l'arythmie complète des rhumatisants; — et l'arythmie complète des polyscléreux ?

Du reste, pour ces différents malades arrivés à un stade avancé d'arythmie complète permanente, la digitale deviendra également et progressivement inefficace, par suite à la fois de la progression des lésions du myocarde et de l'accoutumance au médicament.

Technique de l'administration de la digitale. — La préparation digitalique que conseillent les différents auteurs

varie suivant leurs habitudes ou leurs préférences personnelles et n'a qu'une importance relative.

Nous utilisons, quant à nous, d'une façon à peu près constante, la classique solution de digitaline cristallisée.

La dose à employer varie suivant les susceptibilités et le degré de réaction individuels. Nous avons obtenu d'excellents effets de l'emploi de doses très fortes (1 mg 3 jours de suite), dans des cas où les doses faibles prolongées restaient inefficaces ; il suffit de régler la prolongation du traitement par la surveillance des signes d'intolérance et l'examen régulier du cœur et du pouls.

Dans les cas où les signes d'insuffisance cardiaque sont extrêmement réduits, il suffit généralement de prescrire au malade des cures régulières de digitale à dose réduite plus ou moins prolongées (généralement L gouttes en 3 ou 5 jours) qui, jointes à des conseils de diéthétique générale, suffisent à maintenir le cœur dans un état d'équilibre satisfaisant.

Conclusions. — Quoi qu'il en soit, on peut résumer de la façon suivante le rôle de la digitale dans la fibrillation auriculaire avec arythmie complète :

1° Parmi les indications de la digitale, la fibrillation auriculaire avec arythmie complète vient en première ligne : la digitale y trouve un maximum d'efficacité, par cette raison même qu'elle y trouve, pour ainsi dire, plus de torts à redresser ;

2° La digitale agit à la fois sur le rythme cardiaque lui-même, qu'elle ralentit et régularise partiellement, et sur les manifestations de l'insuffisance cardiaque, qui rétrocedent sous son influence ;

3° Ces résultats semblent obtenus, non par renforcement du mécanisme inhibiteur interposé entre les excitations d'origine auriculaire et les contractions ventriculaires, mais par action directe sur le myocarde ventriculaire dont elle

diminue l'excitabilité et rend plus fortes et par suite plus efficaces les contractions;

4° La diminution de l'excitabilité du myocarde, en faisant disparaître les autres troubles arythmiques, en particulier les phénomènes extra-systoliques qui compliquent souvent la fibrillation auriculaire, tend à unifier le rythme cardiaque, et cette unification, même déterminée au profit de l'arythmie complète, permet au cœur de s'y adapter dans des conditions fonctionnelles favorables;

5° Enfin l'arythmie complète des rhumatisants est le terrain le plus favorable à l'action de la digitale.

La longue étude que nous avons voulu faire de l'action de la digitale dans la fibrillation auriculaire avec arythmie complète nous permet de ne pas insister sur les autres toni-cardiaques du même groupe : spartéine, etc. ; leur effet est toujours parallèle à celui de la digitale, mais bien moins accusé. L'aconitine, la teinture de scille expérimentées par Machenzie n'ont donné aucun résultat vraiment utile.

II. — Strophantine et arythmie complète.

Nous voulons cependant insister en quelques lignes sur un médicament souvent précieux : la strophantine.

Son usage est préconisé par beaucoup d'auteurs au cours de la fibrillation auriculaire avec arythmie complète (Hering, Mackenzie, Lewis, Cushny, Marris et Silberger, Lea, Horning, etc.).

Voici, d'après nos observations personnelles, comment l'on peut en résumer l'action et les indications :

Le mode d'action de la strophantine dans l'arythmie complète en particulier est analogue à celui de la digitale, de même que son effet sur le rythme cardiaque et sur les manifestations de l'insuffisance du myocarde.

La strophantine se distingue cependant par la rapidité particulière de son action : elle peut produire en quelques heures des effets admirables, déterminant quelquefois une amélioration inespérée dans des cas d'asystolie jusque-là irréductible et parvenue à son stade ultime.

Cette particularité d'action fait de la strophantine administrée à dose immédiatement forte de 1 mill. en injection intra-veineuse, un médicament héroïque dans quelques cas, mais extrêmement dangereux ; de telle sorte qu'il n'est pas rare de voir son administration presque immédiatement suivie d'une mort subite ou rapide. On n'est donc autorisé à en faire un tel emploi que dans des cas désespérés.

Aussi, la strophantine doit-elle être plus communément employée à doses faibles et répétées, soit dans des cas où la digitale est devenue inefficace ; — soit entre les périodes de cure digitalique pour en prolonger et en parfaire l'effet. Il faut noter en plus ce fait intéressant que nous avons plusieurs fois constaté, à savoir que la strophantine peut, dans quelques cas, rendre une nouvelle efficacité à la digitale dont l'action semblait définitivement épuisée.

La strophantine ne nous a donné de résultats que par injections intra-veineuses.

On l'emploie soit à doses massives (1 milligr.) comme médication héroïque ; soit à doses fractionnées répétées.

Nous faisons généralement des injections progressives de jour en jour, ou de deux en deux jours de $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{2}$, $\frac{3}{4}$ de millig. ; 1 mill., en basant cette gradation et la prolongation du traitement sur la tolérance des malades. Nous avons, dans quelques cas, suivant une méthode préconisée, tâté la susceptibilité des sujets et amené leur tolérance par des injections bi-quotidiennes (matin et soir) de $\frac{1}{4}$ de mill.

Les préparations que nous employons généralement sont les solutions de strophantine cristallisée ou amorphe.

CHAPITRE X

OBSERVATIONS

Préambule. — Etant donnée la très grande fréquence de l'arythmie complète, il nous eût été possible de multiplier à volonté le nombre des observations que nous exposons ici. Mais cela ne nous a pas semblé utile, car les manifestations cliniques de ce trouble du rythme sont, avec de simples différences dans leur désordre, toujours les mêmes ; et les renseignements caractéristiques fournis par les méthodes graphiques, se retrouvent eux aussi avec une constance absolue.

Nous avons simplement choisi quelques-unes de ces observations, que nous nous sommes efforcés de résumer autant que possible, afin de ne laisser en valeur que ce qu'elles nous ont semblé contenir de spécialement instructif pour notre étude.

Elles vérifient, du reste, toutes, les points essentiels de l'histoire de l'arythmie complète, tels que les ont observés les auteurs qui se sont occupés de la question et tels que nous les avons nous-même exposés.

Il eût été également fastidieux de reproduire les multiples observations déjà publiées. De ces observations et des autres cas que nous avons personnellement suivis, nous n'avons voulu retenir que les données qui forment pour ainsi dire la charpente des différents chapitres de notre travail

ou les faits qui ont prêté à quelques considérations ou à quelques recherches spéciales.

Les observations étrangères se trouvent surtout groupées dans les travaux de Mackenzie, de Hewlett, de Lea, de Lewis. En France, MM. Laubry et Parvu, Josué et Chevallier ont rapporté quelques cas d'arythmie complète à la Société Méd. des Hôp. de Paris (1911-12); MM. Gallavardin, Croizier, Dumas à la Société Méd. des Hôp. de Lyon.

Nous avons exposé, au début de cette étude, les différents moyens d'exploration que nous avons employés : appareil enregistreur de Marey; électrocardiographe à corde de Einthoven (modèle de Cambridge). — Pour l'étude de la tension artérielle, nous nous sommes servis de l'oscillomètre de Pachon, et du nouveau sphygmotensiomètre de notre maître M. Vaquez, qui permet à la fois l'étude de la pression systolique et diastolique, en utilisant les renseignements fournis par les modifications de la vibrance du pouls huméral ou radial à la palpation, ou les variations parallèles de l'intensité de leurs battements ou de leurs souffles à l'auscultation.

De ces observations, les unes, personnelles (de 1 à 9), présentent quelques types cliniques d'arythmie complète variés suivant l'étiologie, l'évolution, le mode de réaction à la digitale, les troubles du rythme concomitants.

Trois observations (9-10-11), dues à l'obligeance de notre maître M. Vaquez et de notre ami et ancien collègue Esmein, montrent des cas d'arythmie complète qui, suivis depuis plusieurs années, sont des exemples d'adaptation plus ou moins satisfaisante à l'arythmie.

Les dernières observations enfin se rapportent à l'éventualité de la mort subite au cours de l'arythmie complète. — L'une d'elles est personnelle; les autres sont extraites du mémoire de Hering (Münch. med. Woch., 11 et 15 nov.

1912) ou de Lewis (Heart, 1910), ou nous ont été confiées par notre ami le Dr Heitz. — Elles sont toutes reproduites d'après un travail d'ensemble fait en collaboration avec Heitz. (La Mort subite dans l'arythmie complète, Arch. des maladies du cœur et des vaisseaux, mars 1913.)

Nous reconnaissons que les deux dernières observations de ce groupe s'en isolent par ce fait que la mort subite semble devoir y être rapportée à une cause probablement tout à fait étrangère à l'arythmie complète même et, en conséquence, à un mécanisme différent de la fibrillation ventriculaire que nous croyons pouvoir incriminer dans les cas précédents. (Crise d'œdème aigu suffocant et rupture possible d'anévrisme).

OBSERVATION N° 1 (1). — Cl..., homme de 58 ans, journalier (observation suivie depuis 1911).

Antécédents : paludisme en 76-78. Syphilis : chancre génital en 75 sans accidents consécutifs.

Début brusque des premiers troubles cardiaques en 1910 par oppression, dyspnée exagérée au moindre effort. Le malade alla se faire soigner à l'hôpital Cochin, dans le service du Pr. Vidal, où l'on constata une arythmie d'apparence indéchiffrable et des signes d'insuffisance cardiaque très accentués. Le malade, très amélioré par le traitement (saignée, digitale, etc.), put reprendre son travail.

Mais une rechute se produisit au bout de 3 mois, et le malade rentra à Saint-Antoine (service Vaquez, mars 1911) où il resta 5 mois, en état d'instabilité ou d'insuffisance cardiaque, et où le rythme du cœur fut étudié par les méthodes graphiques à plusieurs reprises. Le malade quitta le service très amélioré et put travailler à nouveau.

Mais il dut revenir à Saint-Antoine en mai 1912. Nous vîmes le malade pour la 2^e fois à ce moment : il était en état d'insuf-

(1) L'étude détaillée de cette observation a fait l'objet d'un mémoire original (CLARAC et PEZZI, Arch. des mal. du cœur, décembre 1902).

fisance cardiaque en apparence irréductible : dyspnée intolérable avec orthopnée ; insomnie presque permanente ; oligurie avec traces d'albumine, cyanose de la face et des lèvres ; léger œdème des membres inférieurs. Jugulaires saillantes et animées de battements. Foie gros et douloureux débordant les fausses côtes de 4 travers de doigts. Poumons : toux avec expectoration œdémateuse abondante ; emphysème et bronchite généralisée avec râles de congestion des bases.

Appareil circulatoire : pouls petit, très irrégulier, Pr. art. 14 (Riva-Rocci). — Dilatation du cœur surtout marquée pour les cavités droites : pointe dans le 4^e espace à un travers de doigt en dehors du mamelon. Tachy-arythmie complète (puls. à 130-140). L'auscultation du cœur ne révèle que d'une manière très intermittente la présence d'un souffle mitral piaulant de nature fonctionnelle indiscutable.

Traitement : parmi les différents toni-cardiaques employés depuis mai 1912, conjointement aux autres moyens thérapeutiques (régime lacté, saignées, purgations), les uns, strophanthine en injections intra-veineuses à dose de 1/2 mill. répétée plusieurs jours de suite ; poudre de Dower seule ou associée à la poudre de digitale ne donnèrent que des résultats nuls ou insignifiants ; — les autres furent plus actifs, mais l'amélioration fonctionnelle momentanément obtenue ne persista pas plus de 2 ou 3 jours après cessation du traitement. La digitale, encore relativement efficace au début, jusqu'au mois d'août, époque où elle produisait un relèvement de la courbe des urines, de 500 cm. cubes à un litre, 2 litres, 2 l. 500 avec amélioration des troubles fonctionnels et des phénomènes de stase, devint bientôt absolument inefficace aux doses ordinaires de 1. gouttes de solution de digitaline au millième en 3 jours. Essayée à dose forte (1 mill. 3 jours de suite) du 27 au 30 nov., elle resta également sans effet diurétique et n'amena qu'une amélioration légère des autres symptômes d'insuffisance cardiaque ; pendant 4 à 5 jours cependant, la tachycardie fut moins fréquente et tomba à 80-90.

La théobromine, également très efficace au début, continua seule à provoquer une légère augmentation de la quantité des urines et, aux dires du malade qui la réclamait continuellement, procurait seule un peu de soulagement des symptômes

fonctionnels; mais l'action de ce médicament diminua elle-même manifestement.

Aussi le malade resta-t-il dans un état des plus précaires, extrêmement faible et confiné au lit, avec une oppression continue aggravée de paroxysmes; l'insomnie était presque absolue, les autres symptômes d'insuffisance cardiaque restaient également irréductibles; mais on ne notait qu'un œdème insignifiant des membres inférieurs.

La tachy-arythmie resta constante avec quelques paroxysmes de courte durée. Le pouls était presque imperceptible; la pression artérielle systolique, de 14 tomba à 11-12 et ne fut nullement influencée par les toni-cardiaques. Le souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle ne subit plus les disparitions temporaires que l'on observait au début; il s'accompagna d'un souffle très doux au foyer tricuspide.

Se rendant compte lui-même de l'inefficacité des traitements successifs, le malade, pour mettre fin à ses souffrances, se suicida par pendaison (24 décembre 1912).

Autopsie :

Cœur énorme, à la fois hypertrophié et dilaté; dilatation particulièrement remarquable des cavités droites et surtout de l'oreillette droite et de l'auricule qui forment une poche de volume comparable à celui du ventricule lui-même, remontant jusqu'à la hauteur de la première côte, entourant l'aorte sur toute sa portion thoracique, refoulant enfin en bas et à gauche les autres parties du cœur qui prend dans son ensemble une direction très oblique en bas et en dehors.

La surface du cœur est de coloration jaunâtre, pâle, et en partie envahie par la graisse; elle présente, de plus, quelques plaques laiteuses de péricardite.

L'orifice tricuspide est largement béant; — ses valvules sont sclérosées et épaissies. L'orifice pulmonaire est normal.

Les parois de l'oreillette droite sont amincies, translucides.

L'oreillette gauche est également dilatée, mais à un moindre degré; — ses parois sont d'épaisseur normale.

L'orifice mitral est très dilaté et manifestement insuffisant; — les valvules en sont sclérosées, épaissies, d'aspect tomenteux, irrégulier. On n'y remarque aucune lésion de date récente.

Les sigmoïdes aortiques sont épaissies, mais paraissent suffisantes.

Poumons : rien d'anormal autre qu'un peu de sclérose et de congestion.

Foie d'apparence muscade, de volume et de poids normaux.

Reins facilement décapsulables, légèrement congestionnés.

Le rein droit présente une cicatrice rétractée, blanchâtre, probablement consécutive à un infarctus ancien.

Le cœur a été conservé, et sera l'objet d'une étude histologique minutieuse.

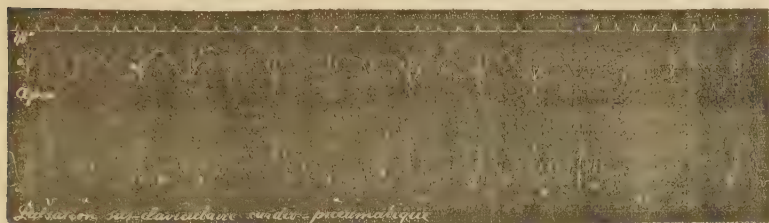


Fig. 17. — Tracés simultanés du cœur et de la pulsation sus-claviculaire d'origine cardio-pneumatique. On y constate de rares systoles ventriculaires précédées d'une contraction de l'oreillette *a* et de petits accès de systoles anormales, irrégulières, où le ventricule et l'oreillette se contractent ensemble (contractions atrio-ventriculaires) (tracés réduits de moitié).

Nous tenons à insister maintenant sur les rythmes cardiaques successifs que le malade a présentés depuis mars 1911, et que les méthodes graphiques nous ont permis de mettre en évidence.

En mars-juillet 1911, quelques tracés, choisis parmi les nombreux graphiques analogues que nous avons enregistrés, montrent que le malade présentait, à cette période, tantôt l'alternance d'un rythme sinusal normal et d'un rythme atrio-ventriculaire irrégulier (fig. 17), tantôt des crises de tachycardie paroxystique nodale suivies de la reprise plus ou moins prolongée du rythme normal (fig. 18 et 19). Pendant toute cette période, on pouvait donc retrouver un rythme dominant du cœur.

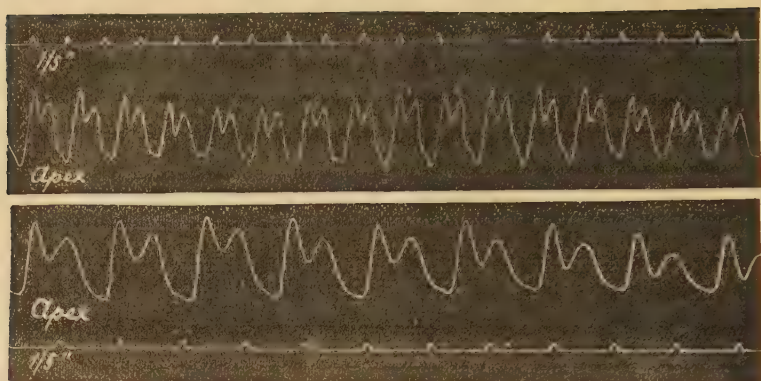


Fig. 18. — Deux cardiogrammes pris au cours de deux accès différents de tachycardie paroxystique. Cardiogramme supérieur, 240 pulsations par minute; cardiogramme inférieur, 220 pulsations par minute.



Fig. 19. — Cardiogramme enregistré après une crise de tachycardie paroxystique.
a, contractions de l'oreillette.

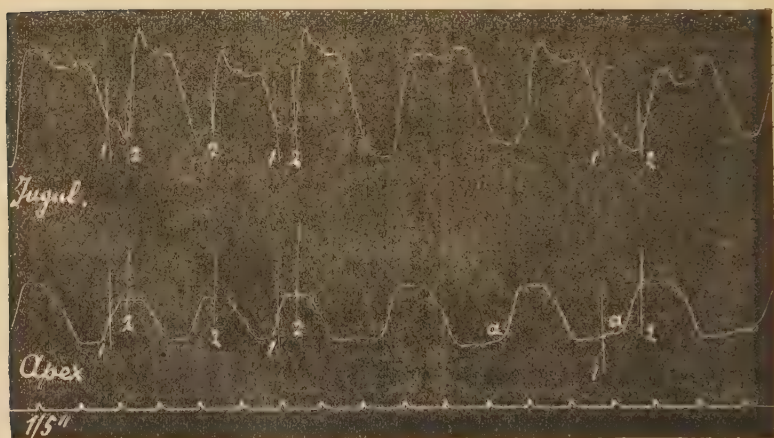


Fig. 20. — Tracés comparatifs du cœur et du pouls jugulaire : à gauche, contractions rapides probablement atrio-ventriculaires ; à droite, contractions normales plus lentes.

Lors des derniers séjours du malade à l'hôpital (juin-décembre 1912), on notait encore de temps en temps le retour du rythme normal ou du rythme nodal alternant entre eux (fig. 20 et 21) ; mais, le plus souvent, on obser-

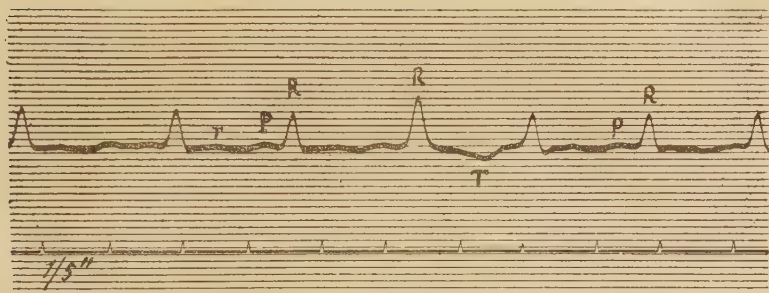


Fig. 21. — Electrocardiogramme présentant des systoles normales et une systole atypique (dérivation faite de la main gauche à la main droite).

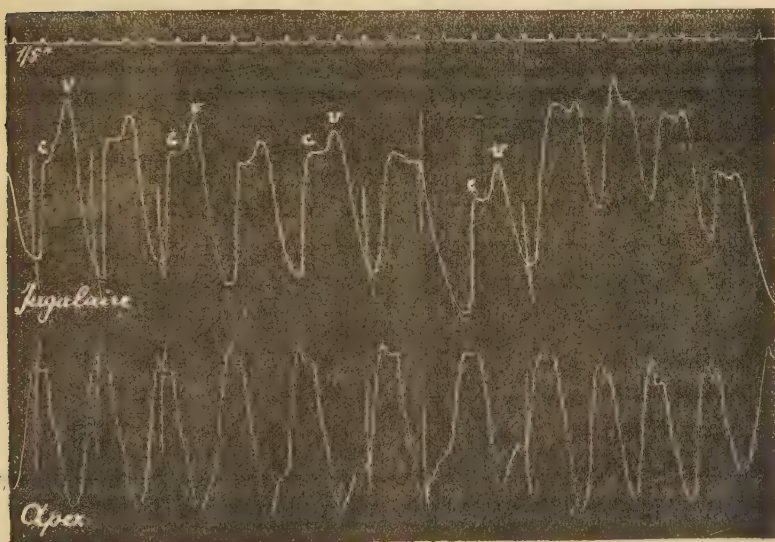


Fig. 22. — Tracés comparatifs du cœur et du pouls veineux jugulaire ; ce dernier est de forme ventriculaire.

vait une tachy-arythmie complète avec fibrillation auriculaire probable (fig. 22 et 23).

Une telle alternance de rythmes qui prouvaient la prédominance d'un seul foyer d'excitations normal ou nodal et

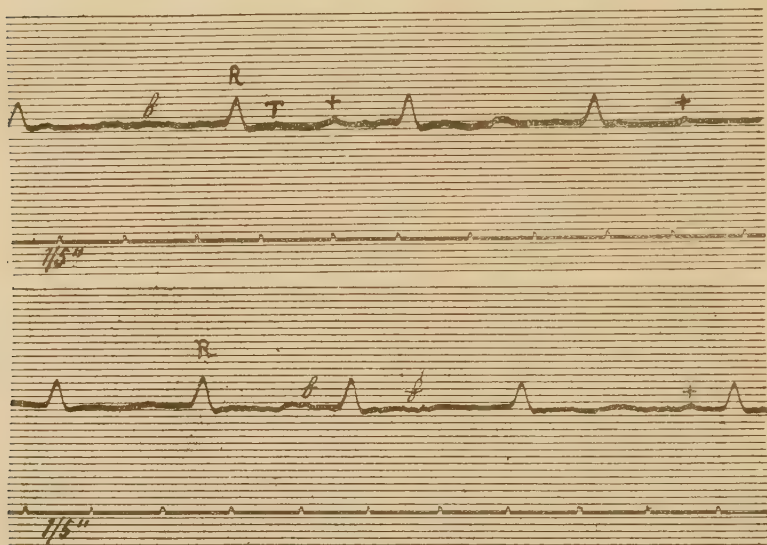


Fig. 23. — Electrocardiogrammes pris par dérivation de la main gauche à la main droite.
f, fibrillations auriculaires; +, contraction coordonnée probable de l'oreillette.

d'arythmie complète pendant laquelle aucun centre d'excitations dominant ne pouvait être mis en évidence, nous semble une illustration manifeste de l'opinion que nous soutenons, à savoir : que l'arythmie complète est due à l'action simultanée et à l'interférence de plusieurs foyers d'excitations.

OBSERVATION N° 2. — M^{me} Cœ..., 64 ans, ménagère. Entre dans le service le 6 décembre 1912 en état d'insuffisance cardiaque complète arrivée à son degré ultime.

Antécédents : plusieurs crises rhumatismales avec fièvre

depuis 1902, sans aucune manifestation cardiaque à cette époque. Il y a 5 ans seulement qu'elle présente des symptômes d'insuffisance cardiaque : dyspnée, cyanose, douleurs précardiacques, palpitations. Depuis, ces crises se répétèrent à plusieurs reprises, mais furent suivies de rémissions suffisamment complètes pour que la malade pût reprendre sa vie normale souvent pendant plusieurs mois.

C'est pour une attaque nouvelle que la malade vint dans le service pour la 1^{re} fois il y a 2 ans.

Examen : cyanose extrêmement marquée de la face avec varicosités des pommettes, des paupières et du nez ; cyanose aux extrémités avec refroidissement.

OEdème extrêmement marqué des membres inférieurs et de la partie inférieure de l'abdomen, ascite qui ne semble pas très abondante. Foie gros, très douloureux, dépasse le rebord costal de 3 à 4 travers de doigts.

La dyspnée est continue avec sensation d'oppression permanente ; — orthopnée exagérée par le moindre effort. La malade dit que par moments son cœur s'affole.

Examen du cœur : tachy-arythmie complète avec quelques périodes où le rythme paraît se ralentir. La pointe bat dans le 6^e espace à 6 travers de doigt du bord gauche du sternum ; la matité cardiaque est très augmentée : sa limite droite déborde le bord droit du sternum d'environ 2 travers de doigt.

A la pointe : souffle systolique d'intensité forte, en jet de vapeur, se propageant vers l'aisselle et la région dorsale. A l'appendice xyphoïde : petit souffle systolique à timbre doux. Les bruits sont sourds au foyer aortique ; moyennement frappés au foyer pulmonaire.

Pouls très irrégulier avec nombreuses systoles cardiaques non transmises ; les pulsations les plus fortes sont nettement celles qui suivent les pauses diastoliques prolongées. Tension artérielle : syst. 12 1/2 ; — diast. 9.

Les veines jugulaires sont peu saillantes, mais leur région est animée de battements très nets.

Poumons. Sibilances des deux côtés dans toute la hauteur des poumons, accompagnées de râles crépitants et sous-crépita-
tants remontant jusqu'à la partie moyenne des poumons et s'entendant en avant aux deux sommets.

Oligurie avec albuminurie.

Malgré un traitement énergique : saignée 400 gr. ; digitaline cinquante gouttes répétées 3 jours de suite, etc. ; la malade mourut le 10 décembre.

Autopsie : ascite abondante ; foie extrêmement congestionné, muscade mais atrophie. Poids 775 grammes.

Reins : sclérosés, à peine congestionnés. Corticalité très diminuée. Poids 150 à 160 grammes.

Poumons : adhérences du poumon gauche. Sclérose, emphy-

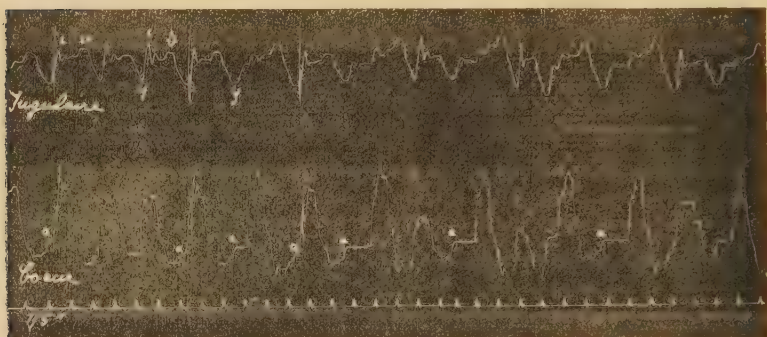


Fig. 24. — Phlébogramme. Pouls veineux de forme ventriculaire.

Cardiogramme. A. C, fausses apparences de (a) produites par ondes de stase, (voir éloignement de ces pseudo-(a) au cours des diastoles prolongées).

sème et atélectasie des 2 poumons. Congestion des bases et des sommets. Broncho-pneumonie surtout marquée au lobe inférieur du poumon droit.

Rate petite et scléreuse.

Cœur dilaté, surtout des cavités droites. Tous les orifices paraissent normaux et suffisants, sauf l'orifice mitral. Les valves mitrales sont fibreuses, leurs bords régularisés forment, par disparition des pointes, un orifice circulaire et nettement insuffisant.

OBSERVATION N° 3. — M^{me} Del..., 32 ans, ménagère. Entra pour la 1^{re} fois à l'hôpital Saint-Antoine en octobre 1912, en état d'insuffisance cardiaque.

Antécédents : aucune maladie, aucun trouble cardiaque d'au-

cune sorte jusqu'à l'âge de 17 ans. A 17 ans, forte crise de rhumatisme articulaire aigu, généralisé, avec fièvre, soignée par le salicylate de soude et guérie en 2 mois sans avoir été accompagnée ni suivie de troubles cardiaques.

A 23 ans, apparition de la dyspnée d'effort, accompagnée de quelques palpitations. A partir de ce moment, les troubles augmentent; quelques crises d'insuffisance cardiaque légères sans œdème apparaissent, transitoires et améliorées par la digitale, mais assez répétées pour que la malade doive abandonner son métier et se reposer. Cet état de simple instabilité cardiaque se prolonge jusqu'à octobre 1912.

A cette époque, elle entra dans le service de M. Vaquez pour une crise un peu plus forte d'insuffisance cardiaque.

Elle présentait alors de l'oppression continue avec orthopnée; de la cyanose de la face et des extrémités; des phénomènes de bronchite avec congestion des bases; foie un peu gros et douloureux; pas d'œdème; élimination urinaire normale.

L'examen du cœur montra les signes d'un rétrécissement mitral pur en apparence: frémissement et roulement diastoliques avec renforcement présystolique; dédoublement du 2^e bruit. Le rythme du cœur est un peu accéléré, mais absolument régulier.

Etant dans le service, la malade fit une angine herpétique bénigne qui guérit en 4 à 5 jours.

Après 15 jours de repos, de régime lacté et une cure digitale (1 mg. en 3 jours), la malade, très améliorée, mais encore gênée, quitta le service.

Mais cette amélioration ne fut que très passagère. Pendant le mois de novembre, l'insuffisance cardiaque devint continue, exagérée au moindre effort et interrompue par des paroxysmes d'étouffement accompagnés de battements cardiaques violents, rapides et irréguliers. La malade revint salle Damaschino le 2 décembre.

A cette nouvelle entrée dans le service, la malade est en état d'asystolie avec oppression continue légère et supportable au repos et dans la position assise, exagérée dès que la malade fait un effort qui détermine en même temps des accès de tachycardie.

La face est cyanosée ainsi que les extrémités; le teint subictérique; les jugulaires distendues et animées de battements; reflux hépato-jugulaire très net. Le foie est gros et douloureux, le ventre ballonné, mais il n'y a ni ascite ni œdème. Aux poumons, respiration un peu rude avec congestion légère des bases. Oligurie avec albuminurie légère.

Le pouls est petit, inégal, très irrégulier. Tension syst. II.

Examen du cœur : tachyaryth. complète à 130 en moyenne;

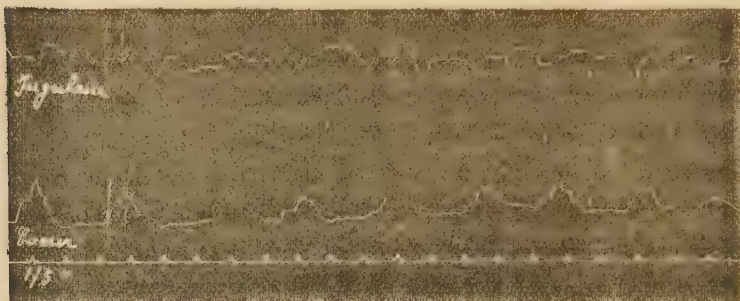


Fig. 25. — Obs. 3 ; 2, 12, 2. — Phlebogramme : pouls veineux de forme ventriculaire. Cardiogramme : Arythmie complète.

battements violents. Les signes de rétrécissement mitral persistent, mais quelque peu modifiés : frémissement et roulement

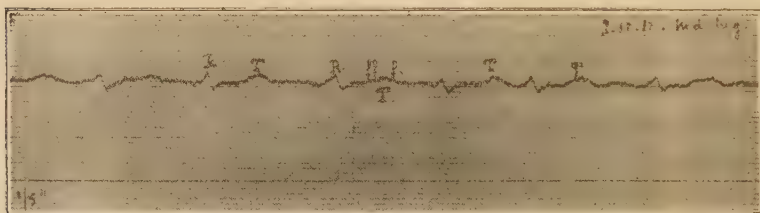


Fig. 26. — Obs. 3 ; 2, 12, 2. — Electro cardiogramme pris le même jour que le tracé précédent ; R : petit et irrégulier ; Absence de P ; T. déformé par fibrillations (f.).

diastoliques, mais sans renforcement présystolique, et se terminant par un claquement net du 1^{er} bruit ; dédoublement du 2^e bruit ; souffle systolique entendu au niveau de la pointe sans propagation axillaire mais devenant plus net au foyer tricuspideen.

La malade présente en plus une augmentation très nette de la matité cardiaque, particulièrement des cavités droites.

Elle accuse quelques douleurs lombaires et hépatiques et quelques douleurs rhumatismales ; la température reste élevée, aux environs de 38-39.

Les jours suivants, les symptômes d'insuffisance cardiaque s'exagèrent, avec persistance de la tachy-arythmie et rapprochement des crises paroxystiques d'étouffement, malgré une amélioration légère et passagère due à L gouttes de solution de digitaline au millième du 8 au 11 décembre. De plus, les douleurs rhumatismales se généralisent, réduisant le malade à l'immobilité complète ; la fièvre reste élevée, oscillant entre 39-39,5, le teint devient très pâle et subictérique ; les bruits du cœur plus sourds. Cet ensemble de symptômes fit diagnostiquer une poussée d'endocardite surajoutée à la lésion primitive. Simultanément aussi, la malade se plaint de points de côté bilatéraux à la partie inférieure du thorax et présente des accès de toux suivis d'expectoration abondante contenant quelques crachats hémoptoïques et de l'exagération des signes de congestion de toute la moitié inférieure des poumons.

Le souffle tricuspïdien, après une disparition momentanée, reparut en même temps que s'exagèrent les signes d'insuffisance cardiaque. La tension artérielle resta cependant constamment à 11, pression systolique, 7 pression diastolique (sphygmotens. Vaquez).

La malade succomba le 23 décembre à la déchéance générale due à l'aggravation progressive de ces différentes manifestations : rhumatisme et poussée d'endocardite aiguë ; insuffisance cardiaque irréductible même à la digitale qui fut donnée à fortes doses (L gouttes de la solution de digitaline à 100/00 3 jours de suite) ; embolies pulmonaires à foyers multiples et répétés, accompagnées de congestion œdémateuse ; tachy-arythmie extrêmement désordonnée.

Autopsie le 25 décembre.

Cœur dilaté dans toutes ses cavités ; le ventricule droit paraît aussi volumineux que le gauche ; la pointe, d'aspect bifide, est formée par l'union exacte de deux ventricules. L'oreillette gauche, ouverte par un des orifices pulmonaires, apparaît un peu hypertrophiée et contient un caillot adhérent qui, enlevé,

laisse apercevoir l'orifice mitral très rétréci à bords soudés en forme de simple fente semi-lunaire à concavité gauche et postérieure n'admettant même pas l'extrémité du petit doigt. Cet aspect de l'orifice mitral se précise encore par ouverture du ventricule gauche qui montre, en plus, les valvules mitrales absolument soudées et bordées de végétations récentes que l'on remarque aussi sur les valvules sigmoïdes aortiques.

Une ouverture pratiquée dans l'oreillette droite très dilatée, à paroi mince, laisse voir l'orifice tricuspide très largement ouvert, dilaté, admettant facilement l'index et le médius. L'ouverture du ventricule droit montre la valve interne de la tricuspide réduite à une simple bande de 1/2 centimètre de haut ; le bord des autres valves est épaissi en bourrelet et présente quelques végétations de date récente.

Poumons. Poumon droit : le lobe inférieur est transformé en une masse dure, carnifiée, contenant un énorme infarctus noirâtre de presque toute la base ; autre infarctus dans le lobe moyen ; lobe supérieur emphysémateux.

Poumon gauche : lobe inférieur congestionné, d'apparence splénique, avec infarctus récent ; lobe supérieur emphysémateux.

Foie, gros, muscade ; avec quelques infarctus récents.

Reins légèrement congestionnés, sans rien autre.

Capsules surrénales normales.

OBSERVATION N° 4. — Th..., 39 ans, cimentier.

Observation suivie depuis octobre 1912, époque à laquelle le malade entra à Saint-Antoine, pavillon Lorain, pour des phénomènes d'insuffisance cardiaque très accusés.

Antécédents. En dehors d'une rougeole à l'âge de 6 ans, on ne note aucune affection ni aucun trouble cardiaque avant 1892.

A partir de ce moment, le malade fit successivement 4 crises de rhumatisme articulaire aigu (1892, 93-94, 1900-1905) au cours desquelles on ne semble pas avoir observé de phénomènes cardiaques. C'est au cours d'une 5^e crise, en 1906, plus violente que les précédentes, qu'on diagnostiqua une lésion valvulaire que le malade ne peut préciser.

Début des manifestations cardiaques seulement en mars 1912 ; oppression, points de côté à la partie antérieure de la base droite du thorax, suivis de toux et d'expectoration non sanglante. Le malade entre à Saint-Antoine, d'où il sort amélioré au bout de quelque temps.

Mais, depuis, les symptômes d'insuffisance cardiaque augmentèrent progressivement : dyspnée continue légère mais aggravée par tous les efforts ; douleurs précordiales ; palpitations avec sensation d'affolement cardiaque, œdème des jambes, douleurs de la région hépatique, ballonnement du ventre, anorexie, constipation. Diminution de la quantité des urines ; toux et expectoration abondante et muqueuse.

Le malade entra dans le service de M. Vaquez le 7 octobre 1912.

Examen : malade très oppressé, en état d'orthopnée ; toux continue et expectoration muqueuse et spumeuse abondante. Facies anxieux et cyanosé ; subictère des conjonctives.

Œdème des jambes et de la paroi abdominale considérable, blanc et mou. Ballonnement de l'abdomen ; ascite libre peu abondante.

Appareil cardio-vasculaire. Pouls à peine perceptible, paraît rapide et très irrégulier. Tension artérielle prise à l'humérale : 15 systolique ; 11 diastolique (sphygmotensiomètre Vaquez).

Cœur : impulsions fortes, ébranlant toute la paroi thoracique, avec production d'ondulations irrégulières. La percussion décèle l'augmentation globale de la matité ; la pointe bat dans le 6^e espace à 3 travers de doigts au-dessous et en dehors du mamelon.

La palpation et l'auscultation permettent de porter le diagnostic d'insuffisance mitrale : souffle systolique de la pointe, très intense, de tonalité élevée, en jet de vapeur, se propageant dans l'aisselle et à la région dorsale. De plus, quand on fait mettre le malade en décubitus latéral gauche, on entend un roulement diastolique très net dont l'existence est douteuse dans le décubitus dorsal. Ce roulement s'accompagne d'un frémissement synchrone à la palpation. Il semble enfin y avoir un léger souffle tricuspide de tonalité plus grave.

Les jugulaires ne sont pas distendues, mais on y observe quelques battements.

Foie augmenté de volume, déborde les fausses côtes de 3 travers de doigt; il est dur et douloureux, animé de quelques battements, et sa pression provoque nettement du reflux hépato-jugulaire.

Poumons : submatité des deux bases, plus nette à la base droite. Dans toute la hauteur des poumons : inspiration rude, légèrement soufflante, avec expiration prolongée, accompagnée de rales sibilants et ronflants, mais sans rales sous-crépitaux.

Reins. Le malade accuse des douleurs lombaires; les urines sont peu abondantes et de coloration foncée, mais ne contiennent ni sucre ni albumine.

Traitement : en dehors du régime lacté, de purgations et de saignées locales, on fit prendre au malade 3 jours de suite, 12, 13 et 14 novembre, 10 gouttes de la solution de digitaline Nativelle au 1 00/00.

Résultats extrêmement remarquables : diurèse abondante; dès le 13, la courbe des urines monte de 500 gr. à 3 litres 500, et atteint 4 litres 500 le 15, elle redescend progressivement à, 2 litres 500 le 17, remonte à 4 litres le 18; enfin, par oscillations descendantes lentes, atteint encore 2 litres et s'y maintient depuis le 30 novembre.

Parallèlement, perte de poids considérable de 68 à 59 Kg. en 4 jours, du 14 au 18 novembre; puis le poids reste station-

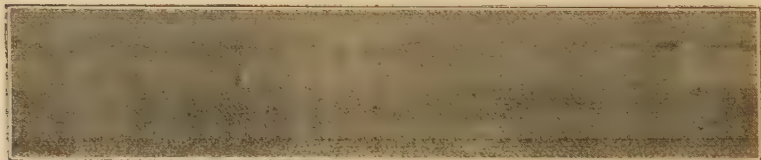


Fig. 27. — Electrocardiogramme pris le 12 novembre 1912, avant la digitale. Dérivation main droite-main gauche.

naire jusqu'au 30 novembre, à 60-61 Kg. Décharge des chlorures qui, de 3 gr., montent à 1 gr. 2 jours après la fin du traitement, pour se maintenir jusqu'au 30 entre 3 et 6 grammes.

Disparition complète de l'œdème des membres inférieurs et de l'ascite.

Amélioration considérable des signes fonctionnels, qui ont presque totalement disparu; reprise des forces, qui permet au

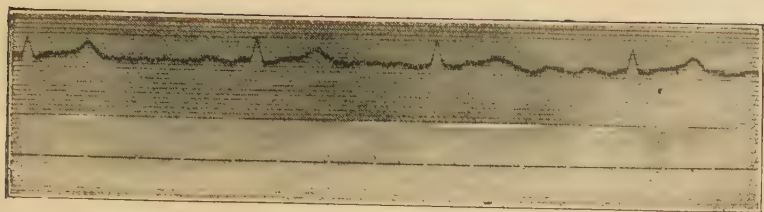


Fig. 28. — Electrocardiogramme pris le 6 novembre 1912, 19 jours après cessation de la digitale. Ralentissement des pulsations, mais fibrillations plus nettes.

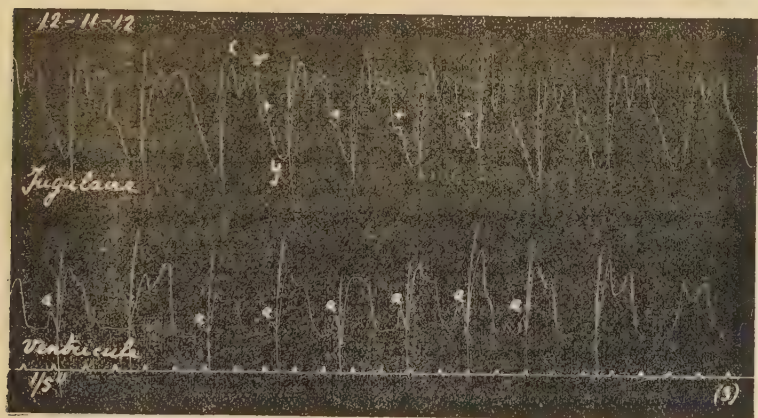
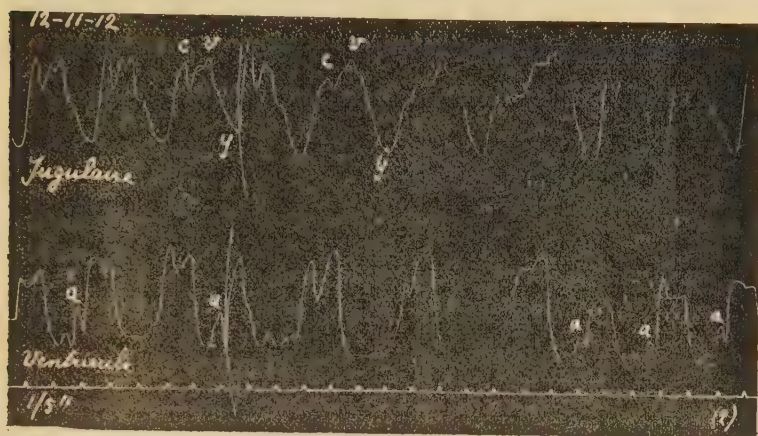


Fig. 29. — Tracés pris le 12-11-1912 avant la digitale.

Phlébog : — forme ventriculaire typique : absence de *a*, isolement de *c* et *v*.

Cardiog : — aryth. compl., mais avec retour fréquent de puls. avec *a*, c'est-à-dire de rythme sinusal.

L'absence constante de *a* sur le phlébog. peut s'expliquer par son annihilation sur les tracés par la chute rapide de *y* : — *a* semble du reste s'ébaucher en $(++)$ tracé (3).

malade de se lever ; diminution marquée de tous les phénomènes de stase viscérale.

Ralentissement et désordre moindres des pulsations ventri-

**Après administration, 3 jours de suite, de 1 mg,
de digitale par jour.**

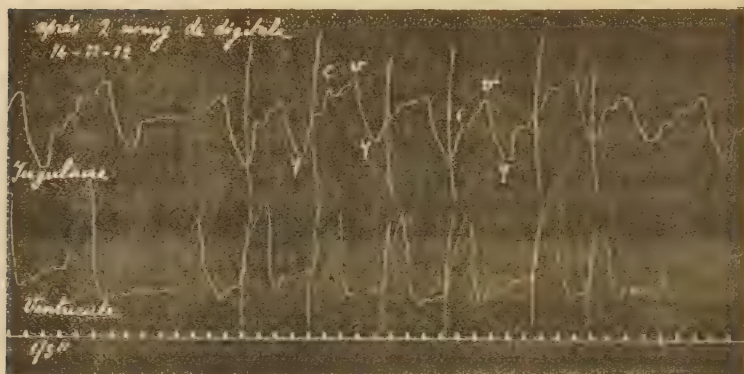


Fig. 30. — Tracés pris le 14-11-12 : après 2 mg. de digitale.

Disparition complète du rythme sinusal, — constance des puls. d'arythmie complète.

Plébog : forme ventriculaire avec q. q. oscill. diastoliques (fibrill.).

Cardiog. A. C., disparition complète de α . Tremblement de la ligne de diastole (frémissement).

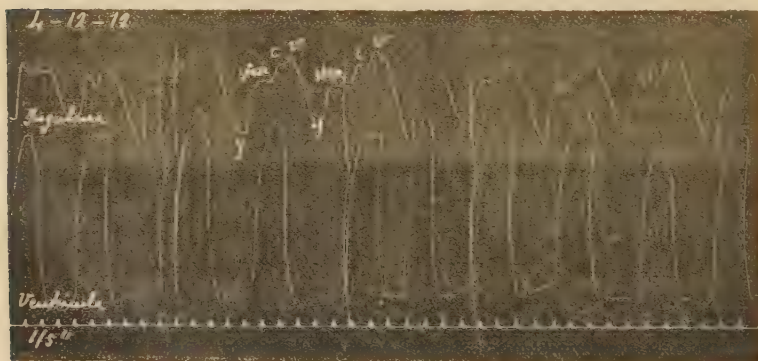


Fig. 31. — Tracés pris le 4-12-12 ; 19 jours après cessation de la digitale.

Mêmes caractères que sur le tracé précédent ; Aryth. complète ; le rythme sinusal n'a pas reparu.

culaires ; mais, alors qu'auparavant des systoles ventriculaires normales reparaissaient de temps en temps sur les tracés avec la contraction auriculaire présystolique, dès le 2^e jour d'administration de la digitale, l'arythmie complète et la fibrillation auriculaire devinrent absolument continues (fig. 29 et 30).

Abaissement minime de la pression artérielle qui, avant la digitale, était de 14 1/2 syst., 11 diast., et qui tomba à 12 syst., 9 diast., le 14, pour remonter à 13 1/2-9 le 17 et se maintenir dès lors à ce niveau. Le malade reste à l'hôpital pendant tout le mois de décembre en parfait état fonctionnel, malgré l'arythmie complète permanente et continue.

Résumé : maladie mitrale d'origine rhumatismale ; — arythmie complète observée pour la 1^{re} fois par nous en octobre 1912 et alternant à ce moment avec quelques systoles auriculo-ventriculaires normales.

Traitement par 3 mill. de digitale en 3 jours : amélioration considérable des symptômes fonctionnels et physiques d'insuffisance cardiaque, mais établissement permanent de la fibrillation auriculaire.

OBSERVATION N° 5. — P.... 64 ans, ébéniste. — Dans ses antécédents, on note de l'emphysème pulmonaire, avec bronchites à répétition, depuis 1870 ; une pneumonie en 1887 ; du diabète décelé, par hasard, il y a 2 mois.

Les premiers troubles cardiaques se montrèrent seulement il y a 2 ans : dyspnée vive, crises d'oppression, palpitations avec sensation d'effolement du cœur. — Le malade entra, à ce moment, à l'hôpital Saint-Antoine d'où il sortit amélioré, et il put reprendre son travail jusqu'à il y a 3 mois.

Le retour des accidents d'insuffisance cardiaque le fit entrer de nouveau dans le service de M. Vaquez (septembre 1912) ; il en sortit amélioré au bout d'un mois. Nouvelle entrée salle Lorain, novembre 1912.

Examen du malade à cette époque.

1^o S. d'insuffisance cardiaque : Dyspnée très vive ; orthopnée ; fatigue générale très grande — Toux suivie d'une expectoration muco-purulente peu abondante.

Cyanose de la face et des extrémités. — Pas d'œdème. Bal-

lonnement du ventre; pas d'ascite; — foie augmenté de volume et douloureux.

Urines assez abondantes (2 litres), ne contenant ni sucre ni albumine. (La disparition du sucre et l'absence de symptômes diabétiques, à cette période, s'expliquent probablement par ce fait que le malade est au régime lacté depuis 2 mois.)

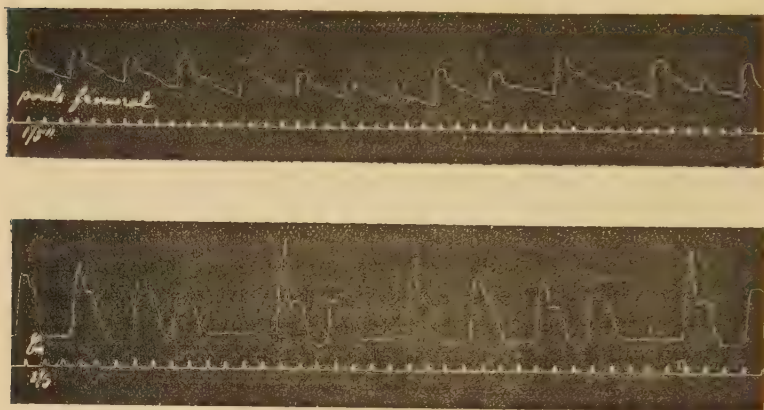


Fig. 32. — En haut : sphygmogramme fémoral : arythmie complète. En bas : cardiogramme obtenu 5 jours après (19, 11, 12). — Ralentissement du cœur et bigéminisme consécutifs à l'administration de 3 mg. de digitale.

Emphysème et bronchite généralisés; râles de congestion aux 2 bases, surtout à droite.

2° *Pouls*. — Très irrégulier, très faible, difficile à percevoir : 96 puls. à la minute. Tension : 15 syst., 10 diast.

3° *Cœur*. — Dilatation portant surtout sur les cavités droites. Aucun signe de lésion valvulaire, sauf, de temps en temps, un souffle rude, bref et inconstant au foyer tricuspide; — tachy-arythmie complète à 110 environ (tracés).

Le traitement a révélé quelques particularités intéressantes. En dehors du traitement ordinaire, on fit prendre au malade, pendant 3 jours de suite, 10 gouttes de la solution de digitale au 1/1000 (11, 12, 13 novembre).

Résultats :

1° Signes d'intolérance dès le 3^e jour : vomissements, céphalée.

2° Jusqu'au 17 novembre, aucune amélioration fonctionnelle,

aucune variation de la pression artérielle qui, prise journellement, reste à 14 1/2-9.

Aucun effet diurétique; — bien plus, la courbe des urines, baisse de 2 litres à 800 grammes; — l'élimination des chlorures baisse également de 9 à 3 grammes par 24 heures.

Aucun effet sur la fréquence et l'irrégularité du cœur.

En même temps et malgré la baisse des urines, le poids diminue progressivement de 64 à 61 kilos.

Or, le 17 novembre, 4 jours après cessation de la digitale, nous vîmes la courbe des urines remonter progressivement, avec quelques oscillations, de 800 gr. à 2 litres, 2 l. 500, pour atteindre 3 lit. le 1^{er} décembre. En même temps, l'élimination des chlorures oscille entre 2 et 4 grammes par 24 heures; — le poids reste stationnaire à 60 et 61 kilos.

Parallèlement on nota: une amélioration manifeste des troubles fonctionnels; — le cœur se ralentit à 60, 70, et se régularisa notablement; — le souffle tricuspideen disparut; la pression artérielle baissa à 12 1/2-8, où elle resta stationnaire.

Mais ces symptômes d'amélioration s'accompagnèrent d'une reprise des troubles diabétiques et de la glycosurie (9 grammes de sucre par litre), dès que l'on remplaça le régime lacté absolu par le régime lacto-végétarien.

Néanmoins, l'amélioration des troubles d'insuffisance cardiaque fut assez manifeste pour que le malade demandât à quitter le service pour reprendre son travail.

Résumé. — Arythmie complète chez un polyscléreux.

Phénomènes d'insuffisance cardiaque relativement peu accusés et d'apparition tardive.

Inefficacité immédiate de la digitale, qui fut mal tolérée, et retard de l'amélioration des signes d'insuffisance cardiaque et de l'arythmie qui coïncida avec une reprise des phénomènes diabétiques et en particulier de la polyurie.

OBSERVATION N° 6. — M^{me} Rousseau, repasseuse, 62 ans.

Malade observée à deux reprises dans le service de M. Vaquez, pour des crises d'insuffisance cardiaque avec arythmie complète en août 1911 et novembre 1912.

Histoire de la maladie. — Aucune affection, aucun trouble

cardiaque jusqu'à l'âge de 37 ans; à 37 ans crise de rhumatisme articulaire aigu franc généralisé.

Premiers troubles cardiaques à évolution insidieuse, seulement deux mois après la guérison des douleurs articulaires : oppression, dyspnée d'effort.

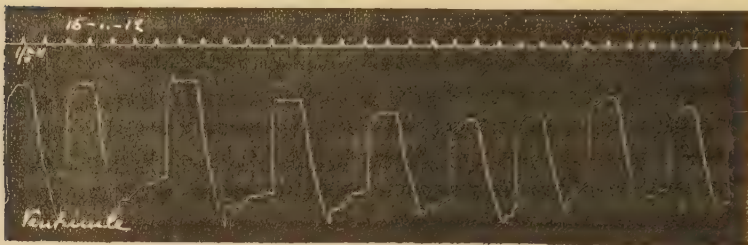


Fig. 33. — Tracés pris le 16 nov. 1912. On ne put enregistrer que le cardiogramme.

Arythmie complète permanente; — fausses apparences de *a* quand l'onde protodiastolique et la systole ventriculaire se rapprochent.

L'année suivante, à l'occasion d'une bronchite, ces troubles s'exagèrent momentanément, l'oppression devient à peu près continue, aggravée à l'occasion de bronchites répétées; mais, d'une manière générale, l'insuffisance cardiaque reste modérée.

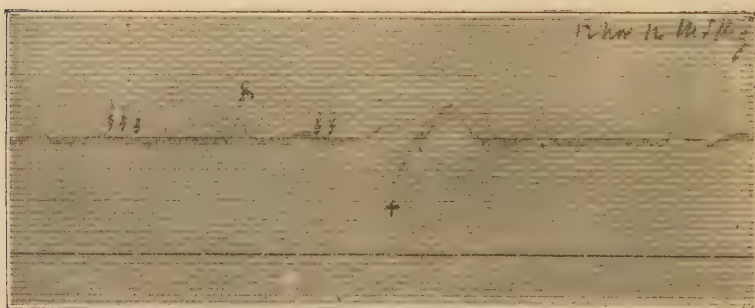


Fig. 34. — Electrocardiogramme : main droite-main gauche.

R complètement irréguliers.

T et P absents.

Fibrillations très nettes.

Extrasystole en (+).

En août 1911 la malade entre dans le service de M. Vaquez pour une crise d'asystolie plus accusée avec signes de dilatation

cardiaque et de stase viscérale et périphérique. Sérieuse amélioration par la digitale.

Retour dans le service en août, puis en novembre 1912, pour des crises analogues à la précédente.

Examen : novembre 1912.

Insuffisance cardiaque sans phénomènes de stase ni d'œdème périphérique. Foie gros et douloureux. Poumons : emphysème et bronchite avec congestion des bases. Elimination urinaire normale.

Cœur : dilatation qui porte surtout sur les cavités droites. Pointe dans le cinquième espace, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire. Tachy-arythmie complète à 104. Souffle systolique mitral très intense, propagé vers l'aisselle et la région dorsale. Deuxième bruit sourd à l'aorte, accentué au foyer pulmonaire.

Pouls inégal, petit, irrégulier. Tension systolique 16, 5.

Amélioration manifeste par la digitale : rétrocession partielle des signes d'insuffisance cardiaque; ralentissement et régularisation manifeste mais incomplète du cœur.

OBSERVATION N° 7. — M..., 52 ans, sommelier, puis garçon de magasin.

Malade suivi d'octobre 1908 à décembre 1912.

Le passé du malade semble indemne de toute affection grave. Ses antécédents héréditaires ne présentent rien à noter.

Son histoire pathologique commence en 1902. Bien portant jusqu'alors, il fut pris « à la suite d'un refroidissement » de dyspnée violente survenant au moindre effort, et de crises de céphalée très vives mais de courte durée. En 1904, cet état s'aggrave, l'oppression devient continue avec orthopnée; phénomènes de stase viscérale et périphérique, faiblesse générale très accusée. Depuis, il fit plusieurs séjours à l'hôpital (Charité ou Saint-Antoine) pour des accès de défaillance cardiaque passagers et améliorés par le traitement digitalique, de 1905 à 1911. Pendant ce temps il fit, de plus, en 1907 et en 1911, deux attaques d'hémiplégie droite, dont la première, passagère et non accompagnée d'aphasie, s'améliora notablement; de la 2^e attaque il persiste encore actuellement un degré marqué d'impotence fonctionnelle et d'aphasie motrice.

Quoi qu'il en soit, le malade est suivi régulièrement dans le service de M. Vaquez, depuis 1908.

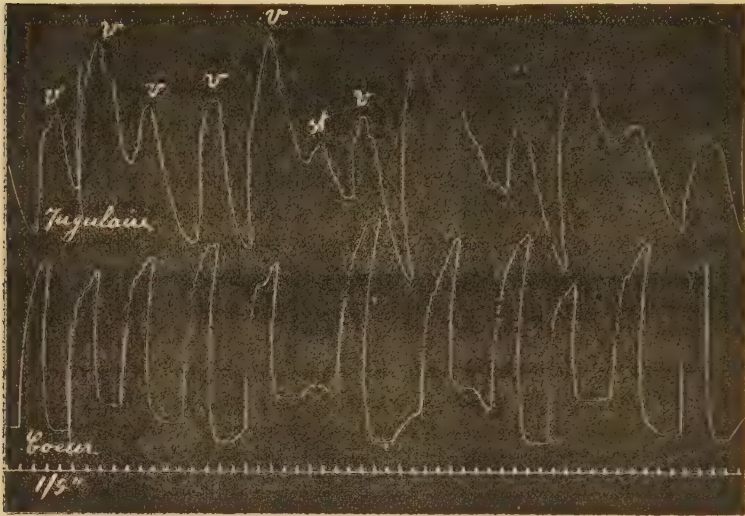


Fig. 35. — Tracés pris le 29-6-12 : Arythmie complète à rythme lent (60 à 70 puls. par minute).
Phlébogramme : forme ventriculaire; — ondes de stase.
Cardiogramme : typique.

A cette époque on constate, en plus de phénomènes d'insuffisance cardiaque avec dilatation légère des cavités droites, de

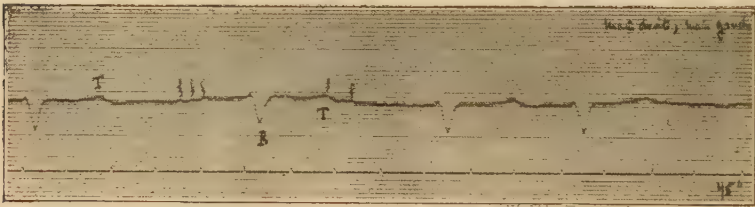


Fig. 36. — Electrocardiogramme : Dérivation main droite-main gauche.
Irrégularité absolue de R, qui est négatif.
Absence de P.
T peu net.
Fibrillations auriculaires (f).

l'arythmie complète et des signes de rétrécissement mitral :

frémissement et roulement diastoliques, dédoublement du 2^e bruit — augmentation de la zone de matité dorsale de l'oreillette gauche (10 cent. 7).

A ces symptômes s'est surajouté, en juillet 1911, un double souffle aortique qui persiste depuis lors.

Le malade n'a pas quitté le service de M. Vaquez, salle Lorain, depuis septembre 1911. Je l'y vis pour la première fois en mai 1912.

Examen. — D'une manière générale, le malade présente un état fonctionnel satisfaisant; il est capable d'une certaine activité et ne présente qu'une dyspnée d'effort assez accentuée, et quelques crises passagères et très espacées d'insuffisance cardiaque.

Il présente, d'une façon constante, une arythmie complète et lente : généralement de 60 à 70 pulsations par minute, tombant parfois à 48, avec, au contraire, accélération à 100 et plus lors des accès d'insuffisance cardiaque.

On constate nettement le double souffle aortique et les signes de sténose mitrale : roulement diastolique *sans renforcement présystolique*, dédoublement du 2^e bruit, sans rien autre.

La pression artérielle systolique est à 16 1/2 (sphygmotensiomètre); la pression diastolique ne peut être appréciée par suite de la faiblesse du pouls.

Le malade vient de faire une nouvelle crise d'insuffisance cardiaque depuis le mois de mai, avec stase hépatique et pulmonaire, et accélération du rythme à 120 — sans modification de la pression artérielle : 16 1/2.

A cette occasion, on institue un traitement digitalique à fortes doses (1 milligr. trois jours de suite : 12, 13 et 14 novembre).

Résultats. — Amélioration manifeste des troubles fonctionnels : il ne persiste plus qu'un peu de dyspnée d'effort.

Ralentissement et régularisation relative du cœur, qui reprend sa fréquence modérée de 50 à 70 pulsations par minute. Elévation parallèle de la pression artérielle qui de 16 1/2 est montée à 19 syst. pour 12 diast. (sphygmotensiomètre).

Aucun effet diurétique ; les urines restèrent rares, à 1 litre environ par 24 heures ; — les chlorures, 3 à 5 grammes par 24 heures ; — le poids de 55 à 57 kilos.

Il y eut des signes d'intolérance très accusés dès le 2^e jour

du traitement : céphalée, vomissements pendant deux jours.

Depuis lors, l'état du malade s'est maintenu satisfaisant avec persistance de l'arythmie complète lente ; la pression artérielle est revenue à 15, 16 syst. ; 10, 11 diast. douze jours après cessation de la digitale.

Résumé.—Arythmie complète peu fréquente (bradyarythmie).

Le cœur du malade semble s'accoutumer à l'irrégularité de son rythme, car les crises d'insuffisance s'espacent nettement.

Tension artérielle relativement élevée : 16 1/2 en moyenne au sphygmotensiomètre de Vaquez.

Comme lésions cardiaques : rétrécissement mitral et double lésion aortique sans étiologie reconnue.

Amélioration manifeste des troubles du rythme et des signes d'insuffisance cardiaque par la digitale.

Noter encore : accélération de l'arythmie par l'atropine. (Voir fig. 11 et 12.)

OBSERVATION N° 8. — Delorme Marthe, modiste, 23 ans.

Antécédents : Rhumatisme articulaire aigu caractéristique.

Première crise à 14 ans : plusieurs articulations furent prises. Cette crise, qui dura 2 mois, ne fut accompagnée d'aucun trouble fonctionnel cardiaque ; mais, immédiatement après, la malade éprouva de la dyspnée d'effort et quelques palpitations.

Deuxième attaque à 18 ans, moins intense ; ne fut pas suivie d'aggravation des troubles cardiaques.

La malade se marie à 21 ans. — Peu après, sans cause aucune, elle fit une crise de tachy-arythmie paroxystique après une fatigue un peu prolongée : oppression extrême, sensation d'affolement du cœur ; — quelques crachats hémoptoïques.

La crise ne dura qu'une 1/2 heure environ, et la malade se retrouva dans le même état qu'auparavant.

Mais c'est à partir de ce moment que les phénomènes cardiaques devinrent permanents : oppression continuelle légère, dyspnée d'effort accompagnée de quelques palpitations. — A intervalles irréguliers reparaissent les crises de tachyarythmie paroxystique analogues à la crise initiale.

En janvier 1912, crise particulièrement violente, ayant duré également 1/2 heure environ et accompagnée de crachats hémoptoïques.

Chaque crise est suivie d'une aggravation progressive des

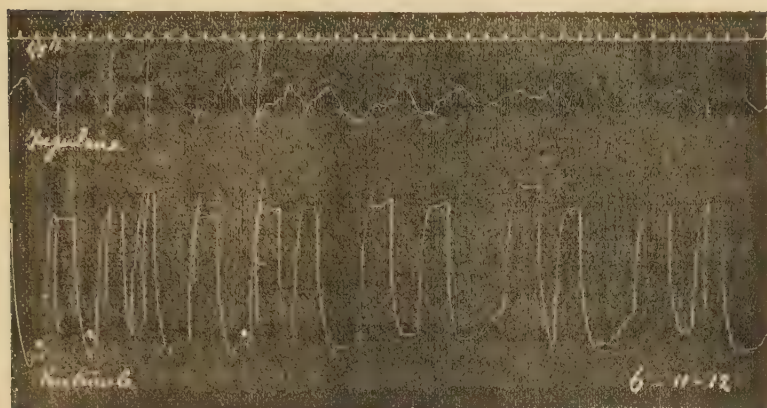


Fig. 37. — 6, 11, 12. Arythmie complète : cardiog. qq. puls. sinusales, avec a.
Phlébog : forme ventriculaire.

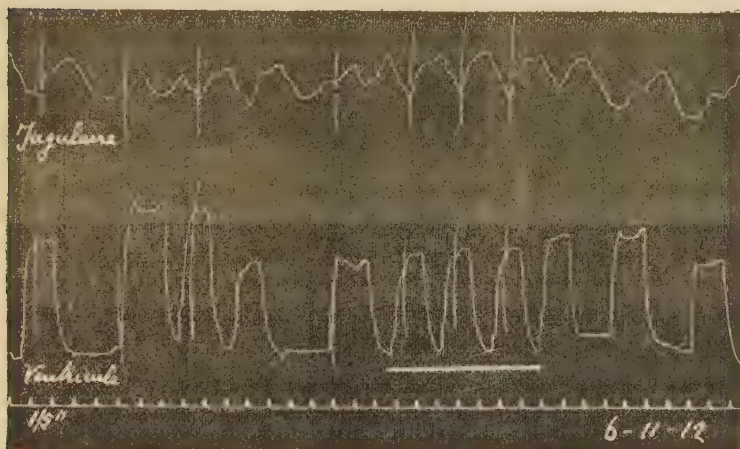


Fig. 38. — Petite salve de tachycardie intercalée dans l'arythmie complète.

troubles fonctionnels permanents qui rendent la malade incapable d'un travail actif.

C'est pour l'ensemble de ces troubles que la malade entra dans le service de M. Vaquez en novembre 1912.

Examen. — L'état fonctionnel et général de la malade est momentanément satisfaisant.

Elle ne présente pas de dyspnée au repos ; il y a un peu de cyanose de la face et des extrémités ; un très léger œdème des jambes.

Les jugulaires ne sont pas distendues ni animées de battements.

Pouls. — Très irrégulier, faible, inégal, avec nombreuses pulsations cardiaques déficientes. — Tension artérielle : 12 syst. 8, 5 diast. (sphygmotensiomètre).

Cœur. — Arythmie complète de fréquence moyenne : 70 à 80.

Dilatation : pointe dans le 5^e espace, au-dessous et en dehors du mamelon ; — la matité déborde le bord droit du sternum de 1 cent. environ.

Signes d'une double lésion mitrale : léger frémissement diastolique ; — souffle systolique à la pointe, prolongé, en jet de

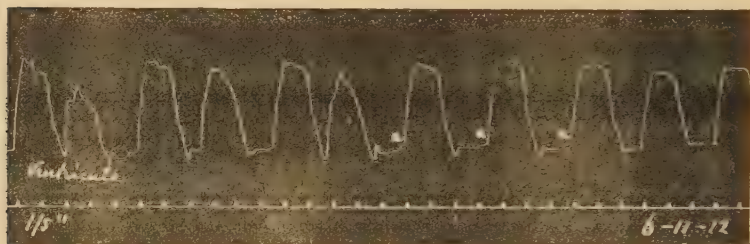


Fig. 39. — Même tracé, netteté de *a* sur le cardiogramme coexistence d'un renforcement présystolique du roulement diastolique, expliquée par présence de q. q. *a*.

vapeur et propagé dans l'aisselle — roulement diastolique avec, de temps en temps, renforcement présystolique ; dédoublement du 2^e bruit ; — accentuation du 2^e bruit au foyer pulmonaire.

Rien d'anormal à l'examen des autres viscères.

A la suite du repos complet, du régime lacté, et de l'administration de L gouttes de solution de digitaline, la malade quitta le service en bon état fonctionnel, mais avec persistance de l'arythmie complète.

Nous avons revu la malade dernièrement ; son état reste stationnaire et satisfaisant ; l'arythmie complète persiste, et nous avons pu constater que la disparition complète du renforcement présystolique du roulement coïncide avec une disparition complète de tout signe d'activité auriculaire sur les tracés.

OBSERVATION N° 9 (d'après les notes prises à chaque examen nouveau par M. Vaquez lui-même.). — M. L..., homme de 50 ans, rentier, soigné en ville par M. Vaquez depuis octobre 1901.

Ce malade, dans les antécédents duquel on ne trouve aucune affection reconnue, est manifestement alcoolique. Le diagnostic porté par M. Vaquez est celui de myocardite éthylique avec arythmie complète et dilatation du cœur accompagnées de souffles d'insuffisances tricuspidiennes et mitrales fonctionnelles.

M. Vaquez vit ce malade pour la première fois en octobre 1901 : depuis 6 semaines le malade présentait de la dyspnée d'efforts, des palpitations avec angoisse. A l'examen, léger œdème des jambes ; tachyarythmie, cœur très irrégulier, dilaté, avec souffle tricuspide ; foie gros, douloureux, animé de battements ; léger épanchement pleural. Prescriptions : régime lacté, repos, digitale.

Janvier 1902. L'état du malade s'est très amélioré ; il ne persiste plus qu'un peu d'oppression exagérée par les efforts ; le cœur est moins dilaté, le souffle tricuspide inconstant et peu net.

Juillet de la même année : l'état est très satisfaisant, le malade peut vaquer à ses occupations, mène une vie normale et ne ressent plus aucune gêne cardiaque. Cependant la tachyarythmie est toujours très désordonnée à 130-140 avec quelques « faux-pas ».

Décembre 1902. Etat fonctionnel très satisfaisant, mais persistance de la tachy-arythmie.

Mars 1903 : excellent état général, le malade peut marcher 2 h. sans la moindre fatigue. Tachy-arythmie. Tension artérielle 13.

Mai 1903 : très bon état général ; Ta. 12 ; arythmie moindre avec rythme couplé.

Mai et novembre 1904 : très bon état général ; tachy-arythmie

toujours très nette bien qu'un peu moins désordonnée. Foie toujours un peu gros et douloureux. Ta. 11.

Mai 1905 : bon état général ; foie plutôt rétracté ; tachy-arythmie persistante.

Mai 1906 : aucun changement dans les symptômes physiques et fonctionnels malgré une forte bronchite.

Octobre 1906 : état général excellent ; le malade part pour un voyage autour du monde.

Décembre 1907 : retour de voyage en excellent état, malgré la tachy-arythmie persistante.

Mars 1908 : le malade part pour un voyage dans l'Amérique du Sud.

Décembre 1908 : retour de ce voyage très fatigant que le

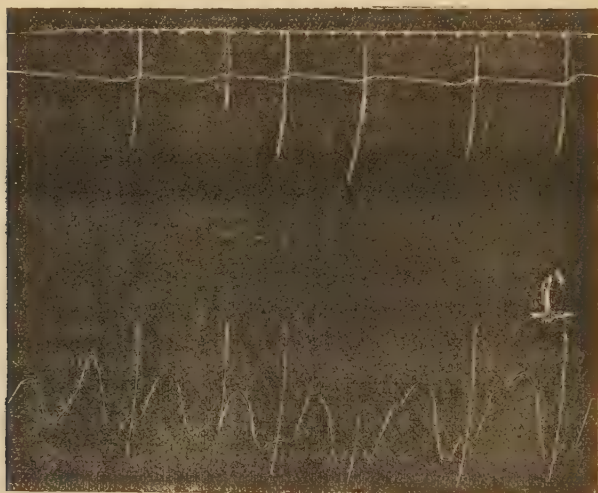


Fig. 40. — Pouls veineux jugulaire de forme ventriculaire. — Arythmie complète du pouls radial.

malade a très bien supporté, malgré une bronchite contractée à Buenos-Ayres. Arythmie persistante. Ta. 14. Souffle mitral fonctionnel. Elimination urinaire normale.

Octobre 1911. Le malade a eu cette année de la congestion pulmonaire avec gros épanchement pleural, crises d'insuffisance cardiaque, congestion du foie. — Persistance de l'aryth-

mie avec souffle mitral. Le malade part pour un voyage aux chutes du Niagara.

En 1912, le malade est revenu en excellent état, mais les symptômes physiques cardiaques et en particulier la tachy-arythmie complète persistent. Il prépare un voyage au Klondyke.

Conclusions : Il s'agit donc d'un cas de tachy-arythmie suivi depuis onze ans et si bien toléré que le malade a pu faire de multiples voyages très fatigants et très longs dont l'un particulièrement pénible en 1909-10, en Chine, n'a pas été porté sur les notes précédentes. Le malade se contente pour tout traitement de faire des cures régulières de digitale et de se mettre au repos et au régime lacté ou mixte pendant quelque temps.

OBSERVATION N° 10, due à l'obligeance du Dr Esmein. — Lec..., âgé de 39 ans, valet de chambre, est entré dans le service du Dr Vaquez, salle Lorrain, en mai 1910.

Ce malade était, depuis l'enfance, porteur d'une double lésion mitrale consécutive à une chorée. Jusqu'à la fin de 1909, cette maladie ne lui cause aucun inconvénient et il se considère comme tout à fait bien portant. A ce moment, son maître étant tombé dangereusement malade, il se surmène, passe des nuits sans sommeil, et en janvier 1910 il est pris de suffocations, de battements de cœur; son pouls devient complètement irrégulier; l'appétit disparaît complètement, le teint devient jaunâtre.

Ces phénomènes persistent sans discontinuer jusqu'en mai 1910. A son entrée à Saint-Antoine, le malade est réduit à un état d'incapacité physique absolu. Il est subictérique; son foie est gros, douloureux et atteint l'ombilic. Les jambes sont légèrement œdématisées, l'urine est rare et foncée. Pas de congestion pulmonaire. Dilatation très marquée du cœur droit. A l'auscultation : roulement diastolique, souffle systolique apexien, dédoublement constant du second bruit. Arythmie perpétuelle typique (voir tracé).

L... est traité par des injections intra-veineuses de strophantine, dont il retire un bénéfice, mais très passager. On n'obtient la rétrocession complète d'aucun des symptômes observés, et le malade quitte l'hôpital.

Le Dr Esmein revoit le malade au printemps de 1911. Il

apprend que pendant la période intercalaire il a été de médecin en médecin sans trouver le soulagement espéré. Il s'est, dans l'ensemble, plus mal porté depuis son séjour à la salle Lorain ; actuellement il est incapable de quitter sa chambre.

A l'examen physique, les symptômes sont toujours les mêmes.

Traitement digitalique : 3 pilules de Lancereaux par jour pendant 3 jours ; — régime hypo-chloruré ; — purgation au calomel tous les mois.

Amélioration sensible ; le malade reprend quelque activité, et peut faire quelques promenades, bien que l'arythmie perpétuelle reste irréductible. Comme, de temps à autre, il est pris

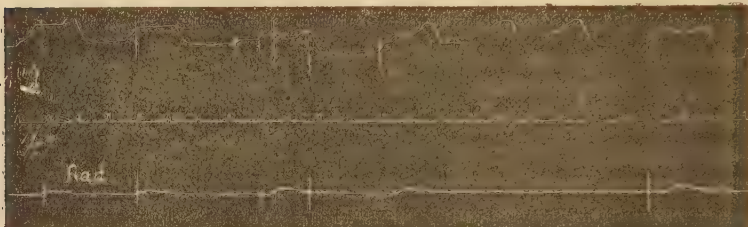


Fig. 41. — Phlébogramme et sphygmogramme (obs. 10).

de petites crises d'insuffisance cardiaque qu'il sent venir, le Dr Esmein conseille au malade de prendre, lorsqu'il est ainsi en équilibre instable, 3 pilules de Lancereaux par jour pendant 2 jours.

En octobre 1911, notable amélioration ; le malade part à la campagne.

Depuis ce temps, il vit au grand air et son état est très satisfaisant. Il n'a eu qu'une crise d'insuffisance cardiaque qui a rétrocedé facilement et il est capable de longues courses à pied et d'une notable activité physique.

OBSERVATION N° 11. — Due à l'obligeance du Dr Esmein.

M^{me} B..., 63 ans, est examinée par moi pour la première fois en octobre 1910. N'a pas subi de maladie grave ; a eu seulement, il y a 10 ans, une grippe assez violente au cours de laquelle fut constatée une maladie de cœur.

Depuis 3 ans, cette malade se porte bien; elle a constaté que son pouls était constamment irrégulier, la respiration courte et qu'elle avait des battements de cœur. Une fois par mois environ, ces symptômes s'aggravent : l'appétit disparaît totalement; des accès de dyspnée nocturne surviennent qui empêchent tout sommeil; il existe de violents battements de cœur.

Je constate l'état suivant : pas d'œdème, gros foie douloureux; légère congestion des bases pulmonaires; très gros cœur dilaté transversalement; roulement diastolique et dédoublement constant du second bruit. Arythmie complète.

Traitement : 3 pilules de Lancereaux par jour pendant 3 jours. Résultat : disparition des symptômes pénibles, mais pas de régularisation complète du pouls; régularisation relative avec léger ralentissement; forte diurèse.

Trois autres accès d'insuffisance cardiaque identiques au précédent et survenus en mars, en juin et en octobre 1914 cèdent au même traitement.

En 1912, un seul accès en juin. La malade vit à la campagne, sa santé est extrêmement satisfaisante. Elle a engraisé, jouit d'une grande activité physique et ne se plaint plus de son cœur.

OBSERVATION N° 12. — Insuffisance mitrale d'origine rhumatismale. État asystolique depuis six mois. — Mort subite en plein jour pendant une période d'amélioration. — A l'autopsie, insuffisance mitrale avec dilatation des deux cœurs, sans aucune autre lésion pouvant expliquer la mort subite.

M. R..., âgé de trente-huit ans, ébéniste, entre pour la première fois, en août 1912, à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de notre maître le Dr Vaquez, pour une crise d'asystolie.

On note dans ses antécédents, sans aucune autre maladie infectieuse, plusieurs crises de rhumatisme articulaire aigu nettement caractérisées (à l'âge de sept ans, de quatorze et vingt et un ans). Le malade, lors de cette dernière crise, était à son treizième mois de service militaire, et c'est alors que, sans qu'il ait accusé le moindre trouble fonctionnel, on reconnut une lésion orificielle qui détermina sa mise à la réforme.

D'autres crises rhumatismales survinrent à vingt-cinq ans, crises aiguës qui durèrent six mois et nécessitèrent de la révil-

sion précordiale. Autre poussée rhumatismale insignifiante de vingt-cinq à trente-six ans. A trente-six ans, pleurésie gauche bénigne qui semble avoir guéri en quinze jours. Jusqu'alors, le malade n'avait présenté aucun trouble fonctionnel et ne semble pas s'être plaint même de dyspnée d'effort. Ce n'est qu'en juin 1912 qu'il fit une crise d'insuffisance cardiaque qui semble être apparue assez brusquement, avec une dyspnée extrême. Il fut admis à l'hôpital Tenon, d'où il sortit quinze jours après, amélioré par une cure digitale. Mais cette amélioration fut de courte durée, car, sans qu'il ait pu reprendre son travail, le malade dut entrer à l'hôpital Saint-Antoine en août de la même année.

On constata à ce moment des signes d'asystolie : oppression extrême avec orthopnée, cyanose, anasarque, congestion des bases, dilatation du cœur. Il fut traité d'abord sans succès par la digitale. Puis cinq injections intraveineuses de strophanthine le rétablirent suffisamment pour qu'on pût l'envoyer en convalescence à Vincennes.

Mais, huit jours après, à l'occasion d'un refroidissement, survint une nouvelle crise d'étouffement qui nécessita le retour à l'hôpital (13 oct. 1912).

L'examen détaillé fait à cette époque montra un malade en état d'oppression continuelle avec orthopnée, bouffissure et pâleur de la face, cyanose des lèvres, ballonnement du ventre avec ascite assez abondante, œdème considérable des jambes, cyanose des genoux et des pieds. Le foie était gros et douloureux, débordant les fausses côtes de quatre travers de doigt. Il existait de la submatité et des râles de congestion aux deux bases, avec une respiration rude et soufflante généralisée. La quantité des urines ne dépasse pas 1 litre ; elles sont de couleur foncée et légèrement albumineuses.

Du côté du cœur : tachy-arythmie, en moyenne 128 pulsations par minute, avec irrégularité complète. La percussion montre une dilatation totale du cœur, la pointe battant dans le sixième espace intercostal, à deux travers de doigt en dehors du mamelon. A l'auscultation, souffle systolique de la pointe, en jet de vapeur, se propageant vers l'aisselle. On peut distinguer assez nettement un souffle plus doux au foyer tricuspide. Enfin, à la base du cœur, les bruits aortiques sont sourds

et les bruits pulmonaires s'en distinguent par un timbre nettement claqué.

Au pouls radial, très irrégulier, le nombre des pulsations est inférieur à celui des contractions cardiaques. Pression artérielle systolique 13, pression diastolique 9 (sphygmotensiomètre de Vaquez).

Les jugulaires sont distendues et animées de battements.

Le malade est traité par la théobromine et la digitaline à doses fractionnées (XXV gouttes le 14 octobre, XL gouttes en trois fois les 3, 5 et 7 nov.). Aucune amélioration fonctionnelle nette : l'élimination urinaire reste stationnaire, sauf une élévation de la courbe à 2 litres pendant trois jours (17, 19 et 20 novembre). Après une nouvelle administration de XXX gouttes en trois jours, du 25 ou 28 novembre, on lui donne, les 4, 5 et 6 décembre, L gouttes par jour de la solution de digitaline au millième, soit 3 milligrammes de digitale. Dès le deuxième jour, le malade accuse une amélioration notable de la dyspnée ; la courbe des urines monte de 1 litre à 2^l, 200, puis, après une légère chute à 1^l, 500, remonte à 2^l, 400. L'anasarque diminue et, le 10 novembre, le malade était en voie d'amélioration manifeste : le pouls s'était ralenti et un peu régularisé, sans modification notable de la pression artérielle : 12,5 systolique, 9 diastolique.

C'est dans ces conditions qu'il mourut subitement le 10 décembre. Il revenait de la salle d'électrocardiographie sans la moindre fatigue et causait gaiement avec ses voisins de lit, quand, une demi-heure à peine écoulée, l'un de nous fut appelé d'urgence auprès de lui.

Subitement, sans avoir proféré le moindre appel, le malade avait perdu connaissance. Nous arrivâmes près de lui, une minute à peine après cet accident. Il était sans mouvement, la tête renversée sur les oreillers, la bouche entr'ouverte, la face et la partie supérieure du thorax extrêmement cyanosées, les veines du cou gonflées. Il n'y avait plus que, de temps en temps, comme une ébauche d'inspiration. Aucune pulsation à la radiale, aucun battement cardiaque perceptible à la palpation ou à l'auscultation. Mais il nous sembla entendre un bruit continu, sourd et lointain, au niveau de la région cardiaque. Il n'y avait aucune trace d'expectoration œdémateuse.

Toutes les tentatives faites pour ranimer le malade restèrent sans effet.

Examen des tracés. — Des *tracés apexien et jugulaire* furent relevés le 2 décembre 1912, c'est-à-dire une semaine avant la mort : un fragment de ces tracés est reproduit figure 42: on y constate un rythme cardiaque à 140 environ, avec des inégalités de la longueur des pauses assez prononcées pour qu'il soit impossible de superposer deux fragments de tracés ou même deux contractions successives.

Sur le tracé jugulaire, on constate l'absence totale de l'onde

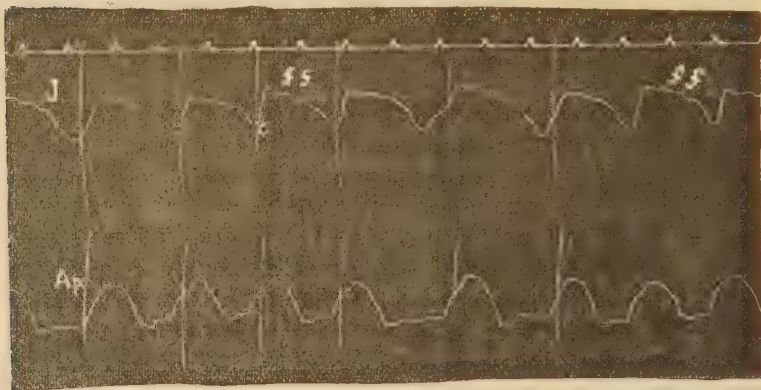


Fig. 42. — Tracés apexien et jugulaire (2 décembre 1912). Temps en 1/5 de seconde. Arythmie complète avec, sur le tracé jugulaire, absence de l'onde auriculaire et effacement de la dépression *x*. Présence en plusieurs points des petites ondulations *ff* en rapport avec la fibrillation des oreillettes.

auriculaire, et, coïncidant avec la systole du ventricule, une seule large onde englobant *c* et *v* par suite de l'effacement de la dépression *x*, donc un pouls veineux typique à forme ventriculaire. Sur la ligne de descente de cette onde ventriculaire, on remarque en plusieurs points, au voisinage du début de la diastole, de petites ondulations très rapides *ff*, entièrement comparables à celles que Lewis a considérées comme répondant aux mouvements fibrillaires de l'oreillette droite.

Sur le tracé apexien, l'inégalité de hauteur et d'espacement des élévations systoliques ventriculaires sont tout à fait manifestes. Au niveau des deux premières pulsations, on remarque une ondulation présystolique qui pourrait être interprétée

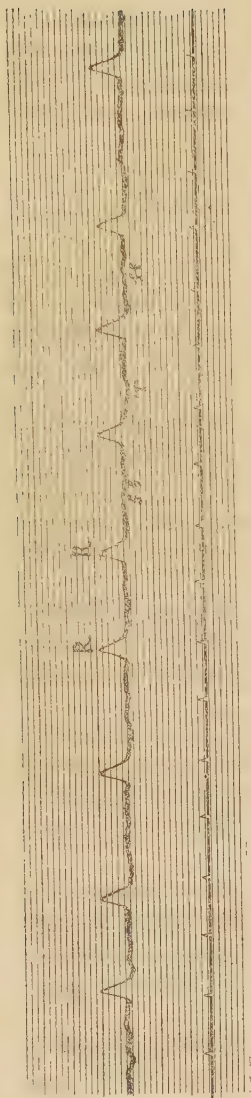


Fig. 43. — Electrocardiogramme (main droite-pied gauche) prélevé le 2 décembre 1912. Temps en $1/5$ de seconde. On reconnaît les caractères de l'arythmie complète, c'est-à-dire la disparition de l'élévation P, l'irrégularité des espaces séparant les élévations R successives et les petites oscillations continues f en rapport avec la fibrillation des oreillettes. La déviation T est difficilement reconnaissable; elle apparaît inversée après la sixième R.

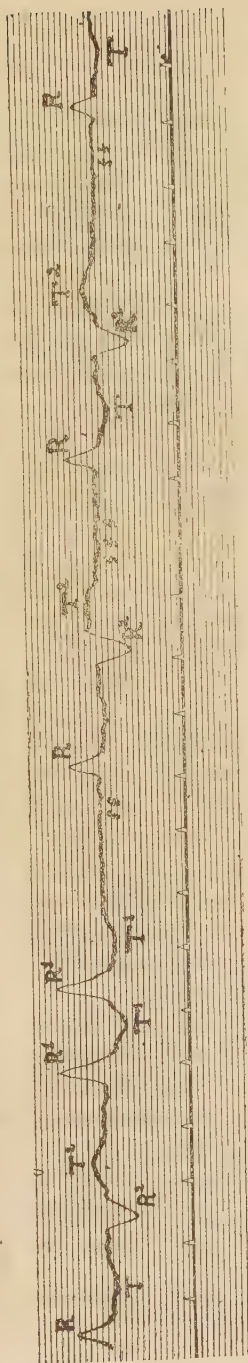


Fig. 44. — Electrocardiogramme (main droite-pied gauche) prélevé le 10 décembre 1912. Temps en $1/5$ de seconde. On constate encore ici la fibrillation auriculaire, avec quelques déviations R suivies de T inversés. Il existe de plus deux déviations hétérogènes R₁ suivies de T₁ inversés (extrasystoles vraisemblablement d'origine auriculaire) et trois déviations négatives R₂ suivies de T₂ positifs (extrasystoles originales de la pointe des ventricules).

comme la manifestation d'une systole auriculaire coordonnée. Mais, comme il est aisé de le remarquer au niveau des pulsations suivantes, l'allongement de la pause diastolique écarte suffisamment cet accident du pied de la systole ventriculaire pour que l'on soit autorisé à y voir uniquement une onde de stase.

Un *électrocardiogramme* fut pris le même jour par le Dr Bordet (dérivation main droite-pied gauche) (fig. 43). Il présente toutes les caractéristiques de l'arythmie complète :

a. Les sommets R sont de forme normale, ce qui indique que le stimulus moteur des contractions ventriculaires a conservé une origine supra-ventriculaire. Mais ils sont en même temps légèrement inégaux en hauteur et très inégalement espacés.

b. Les déviations T sont presque entièrement effacées, comme il arrive souvent dans l'arythmie complète, tant du fait de la fibrillation auriculaire que de l'origine ectopique ou hétérogénétique des excitations (Lewis). A la suite du sixième sommet R, on remarque une déviation négative qui paraît un T inversé.

c. Les fibrillations sont assez manifestes (ff sur la courbe).

On ne remarque nulle part les déviations Q et S, comme le fait est habituel dans l'arythmie complète. On ne remarque non plus aucune extrasystole.

Un second *électrocardiogramme* fut pris le 10 décembre 1912, par le Dr Bordet, avec la même dérivation (main droite-pied gauche), une demi-heure environ avant la mort subite du malade. Ce tracé présente (fig. 44) des accidents de natures extrêmement variées.

a. Des déviations R, les unes sont de forme normale et analogues à celles du précédent *électrocardiogramme*; les autres sont produites par des contractions extrasystoliques ou hétérogénétiques interrompant la fibrillation des oreillettes généralement dominante.

Parmi ces accidents, certains, comme R¹, sont très probablement, si l'on s'en rapporte aux données de Lewis (1), des *extrasystoles auriculaires* : leur forme reste sensiblement nor-

(1) TH. LEWIS, The mechanism of the Heart beat, *passim*.

male, mais leur hauteur est nettement exagérée, et ils sont suivis d'une déviation T négative (T^1 sur la figure). Quant aux autres sommets R^2 , ils sont très probablement, d'après les indications de Lewis, dus à des *extrasystoles d'origine ventriculaire* : leur forme est anormale, et ils sont suivis d'un T nettement indiqué ; de plus, le caractère inversé de ces sommets R^2 , suivis d'un T positif, serait significatif d'extrasystoles ayant leur origine au niveau de la *pointe des ventricules*, sans qu'on puisse spécifier d'ailleurs si elles sont originaires du ventricule droit ou du ventricule gauche.

b. En dehors des extrasystoles, nous trouvons les déviations T effacées ou inversées comme dans le tracé précédent.

c. Enfin les fibrillations // sont ici encore très manifestes. Aucune trace des déviations Q et S.

Autopsie. — Elle fut pratiquée quarante-cinq heures environ après la mort, avec le plus grand soin, pour rechercher si l'on ne trouverait pas dans les différents viscères une cause évidente de la mort subite. Mais ces investigations restèrent négatives.

Poumons. — Le poumon gauche est enfermé dans une coque pleurale adhérente à la paroi et au péricarde. Celui-ci est lui-même intimement adhérent au cœur, mais non à la paroi. Le poumon gauche, difficilement séparé du cœur, présente à la coupe : une coque pleurale épaisse de 1 centimètre à 1^{cm},5 et qui, à la zone diaphragmatique et à la partie inférieure de la portion thoracique, se dédouble pour former une poche contenant un peu de liquide séro-fibrineux, et dont la paroi est rendue tomenteuse et irrégulière par des dépôts récents de fibrine. Il y a en plus une symphyse interlobaire totale avec épaississement pleural à ce niveau. Le poumon lui-même est carnifié, de teinte rouge ou vineuse, et la pression en fait sourdre un peu d'œdème. Le poumon droit est absolument libre ; il est moins congestionné, et la coupe en reste sèche. On ne remarque sur aucun des deux poumons d'infarctus, ni de tuberculose.

Cœur. — Le cœur, auquel le péricarde très épaissi adhère intimement, ainsi que les organes du médiastin postérieur, est très gros.

Cœur droit : par une ouverture pratiquée dans la paroi de

l'oreillette droite, l'orifice tricuspide apparaît largement béant, admettant l'introduction de quatre doigts; les valvules tricuspides sont souples, mais épaissies. Les sigmoïdes pulmonaires sont absolument saines. L'artère pulmonaire semble sur sa face interne dépolie et comme ridée. Il n'y a pas de caillots dans ce vaisseau ni dans ses branches de division.

Cœur gauche : par une ouverture de l'oreillette gauche, l'orifice mitral apparaît dilaté, de la largeur d'une pièce de deux francs, à parois épaissies et rigides. Les valvules mitrales sont très gravement lésées, épaissies, scléreuses, d'aspect blanc jaunâtre, la sclérose se poursuivant sur les cordages jusqu'au sommet des piliers. Mais il n'y a pas de végétations récentes. Sur la face ventriculaire de la valve interne, on voit une ulcération cratériforme, profonde, à bords irréguliers, déchiquetés et calcifiés. Les sigmoïdes aortiques sont très épaissies, opaques et comme cartilagineuses; mais elles semblent être restées suffisantes. Coronaires normales.

Le foie est gros (2 kg. 150), très congestionné, d'apparence muscade.

La rate est petite, ferme, scléreuse : 380 grammes.

Les reins sont gros : à gauche 240 grammes, à droite 230. Sur la coupe, ils apparaissent tous deux extrêmement congestionnés : la corticalité est de couleur aubergine; les pyramides tranchent et se dessinent très nettement par une coloration presque noire.

Les surrénales ne sont pas augmentées de volume et ne présentent rien d'anormal.

Le cerveau, le cervelet et le bulbe ne présentent absolument aucune lésion, tant à l'examen extérieur qu'à la coupe.

Nous n'avons pas retrouvé de restes du thymus.

OBSERVATION N° 13. — Insuffisance mitrale d'origine rhumatismale. Arythmie complète permanente depuis neuf ans, avec signes légers d'insuffisance cardiaque sans hypsystolie. — Mort subite au milieu de la nuit sans aucun symptôme d'alarme constaté les jours précédents.

M. D..., âgé de quarante-quatre ans au moment de sa mort, avait eu une première crise de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de quatorze ans. A cette époque, Potain reconnut l'exis-

tence d'une insuffisance mitrale. Deux nouvelles atteintes rhumatismales, plus légères, l'atteignirent à vingt et à vingt-deux ans. Depuis lors, il ne souffrit plus que de douleurs vagues, localisées de préférence à la région lombaire.

La lésion cardiaque resta silencieuse jusqu'en 1901, où se produisirent les premiers troubles fonctionnels : dyspnée d'escalier et parfois légère dyspnée nocturne qui cessait dès qu'il s'asseyait sur son lit. Au printemps de 1903, une grippe assez sévère, avec toux tenace, le laissa affaibli, sujet à des transpirations au moindre effort. Il eut de nouveau de la dyspnée nocturne. Pendant le jour, il ressentait sans cesse des palpitations et une grande irrégularité du cœur. C'est à cette époque qu'il faut, selon toute probabilité, placer l'installation de l'arythmie permanente, qui fut constatée en novembre de la même année par Merklen.

Il fut examiné par l'un de nous en mai 1903. C'était un homme de grande taille, pesant 103 kilos. Son état fonctionnel était assez satisfaisant depuis dix-huit mois qu'il prenait de la digitaline d'une façon régulière (1/4 de milligramme toutes les semaines). Il n'avait plus de dyspnée nocturne et montait les escaliers sans trop d'essoufflement. Les palpitations avaient disparu. Le cœur était gros, l'aire de matité mesurant 12 centimètres (dans le sens vertical) sur 18 centimètres (dans le sens transversal). A gauche, elle dépassait d'un travers de doigt le mamelon; à droite, de 2 à 3 centimètres le bord droit sternal. La pointe battait à 15 millimètres en bas et en dehors du mamelon. Aucun signe de symphyse. A l'auscultation, gros souffle systolique, propagé dans le dos, ayant la même intensité, le malade debout ou couché. Aucune modification de volume du foie, pas de râles aux bases, pas d'œdème.

Le pouls, très arythmique, était à 100 au repos et assis, à 120 en position debout, à 128 après quelques instants de marche (ces chiffres étant donnés par l'auscultation, car à la radiale on ne trouvait que 80 à 100 pulsations). Les tracés radiaux (fig. 45 et 46) montrent tous les caractères de l'arythmie complète, c'est-à-dire qu'aucune pulsation ne présentait la même longueur que ses voisines, et qu'il n'y avait pas de relation entre la hauteur des pulsations et la longueur de la pause

qui les précédait. Certains points du tracé de 1907 donnent en plus l'impression d'extrasystoles, sans qu'on puisse toutefois affirmer l'existence de ces dernières.

Quant à la tension artérielle, elle était, pour les plus fortes pulsations, de 17 au Potain, de 13,5 au Gærtner. Pas d'albumine. Une seule miction au cours de la nuit.

Depuis cette époque, le malade fut revu tous les ans. Il continua sans interruption à prendre de la digitaline ($1/4$ ou $1/8$ de milligramme toutes les semaines, selon les époques) et, par périodes, de la théobromine. Il faisait une cure de bains carbogazeux à Royat pendant l'été. Son régime alimentaire était sobre, car il présentait une tendance à augmenter facilement de poids : aussi ne prenait-il qu'un seul plat de viande par jour et des légumes à peine salés. C'était d'ailleurs un homme raisonnable, évitant avec soin tout excès et tout surmenage physique.

Son état resta stationnaire pendant près de sept ans, l'arythmie persistant avec les mêmes caractères (80 à 100 contractions cardiaques par minute à l'auscultation du cœur). Ce dernier s'accélérait à 120-130 par le mouvement. Toujours le même souffle systolique. Jamais nous ne constatâmes de signes de stase hépatique ni d'œdème.

La pression artérielle était toujours de 16 à 17 au Potain, de 12 à 14 au sphygmomanomètre de Vaquez. Très légère dyspnée d'escalier, et exceptionnellement un peu de gêne respiratoire nocturne passagère.

Au printemps de 1910, le malade eut à subir une série de terribles émotions : son fils unique se brisa les deux jambes dans un accident survenu pendant le service militaire. Il fallut amputer en présence d'accidents septiques, et le jeune homme resta un grand mois à la merci d'une hémorragie secondaire. Le père, d'un caractère très sensible, supporta contre toute attente ces longues journées d'angoisse, et lorsque nous le revîmes, quelque temps après, il ne présentait aucun trouble physique ou fonctionnel nouveau du côté du cœur.

Il fut examiné pour la dernière fois en septembre 1911. L'arythmie persistait avec les mêmes caractères d'arythmie complète. La pression était toujours normale. La matité cardiaque avait plutôt diminué depuis 1905 ; elle débordait à peine le

mamelon. Le foie était normal. Pas d'œdème. Aucun trouble fonctionnel nouveau. La dyspnée nocturne même n'apparaissait plus depuis bien des mois. Au début de 1912, il continuait à se porter d'une manière satisfaisante.

Le 20 février 1912, il mourait subitement dans la nuit, — sans avoir présenté, ni la veille, ni les journées précédentes,



Fig. 45. — Tracé radial (mai 1905).

aucun trouble spécial du fonctionnement cardiaque. Il avait déclaré peu avant à sa femme qu'il se sentait aussi bien qu'il avait jamais été. Sa manière de vivre, son alimentation, sa thérapeutique n'avaient été en rien modifiées.

Il s'était couché de bonne heure, comme à l'habitude. Vers deux heures du matin, sa femme, qui couchait à son côté, fut

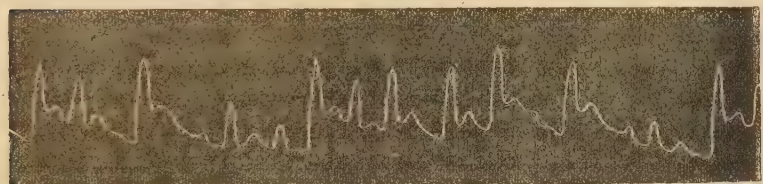


Fig. 46. — Tracé radial (13 juillet 1907).

réveillée par un râle. Elle fit de la lumière et trouva son mari sans connaissance, sans pouls, respirant à peine. Un médecin, immédiatement appelé, ne put que constater la mort. Pas d'autopsie.

OBSERVATION N° 14 (résumée d'après le mémoire de Hering). — Sténoses et insuffisances aortique et mitrale d'origine rhumatismale. Insuffisance cardiaque sans asystolie véritable depuis deux ans. — Mort subite en plein jour au cours d'une période d'amélioration. — A l'autopsie, aucune cause susceptible d'expliquer la mort subite.

Le 27 janvier 1912, M^{me} S... mourut subitement, à trois heures de l'après-midi, dans les conditions suivantes :

Cette malade, assise dans son lit, causait tranquillement avec une autre patiente, lorsqu'elle tomba tout à coup sur le côté droit. L'assistant fut appelé de suite et constata dès son arrivée que, ni par la palpation, ni par l'auscultation, on ne pouvait trouver au poulx ni au cœur la moindre manifestation d'activité du cœur. Le visage de la moribonde était cyanosé, les veines du cou gonflées mais sans ondulations. La malade fit encore quelques mouvements respiratoires et, pendant deux à trois secondes, l'assistant put entendre dans le troisième espace intercostal gauche, puis au-dessus de la pointe du cœur et le long du bord gauche du sternum, « le souffle *post mortem* », qui ne dura pas tout à fait une demi-minute.

L'histoire de la malade donnait les renseignements suivants : elle était âgée de vingt-trois ans; scarlatine dans l'enfance et rhumatisme à l'âge de dix ans. Gêne respiratoire marquée depuis deux ans, non améliorée par le traitement médical.

A l'entrée à la clinique, on avait noté : tachy-arythmie à 134 pulsations par minute; respiration à 32; pression artérielle systolique 11,5, diastolique 8. Pas d'œdème. pas d'augmentation de volume du foie ni de la rate; urines normales. Diagnostic clinique : double lésion mitrale, insuffisance aortique, arythmie perpétuelle.

Une amélioration sensible se produisit sous l'influence de la digitale : la fréquence du poulx tomba à 60 et la respiration à 22; tension artérielle systolique 13, diastolique 7, 7. La malade se trouvait en si bon état qu'elle se préparait à quitter la clinique.

Autopsie, faite trois heures après la mort :

Sténose et insuffisance mitrales; insuffisance aortique avec sténose légère (lésions par endocardite d'ancienne date). Hypertrophie excentrique des ventricules et oreillettes droites et gauches; restes de péricardite à l'oreillette droite. Pas d'altération des coronaires. Pleurite adhésive partielle, surtout à gauche; stase pulmonaire. Congestion et cirrhose atrophique du foie; stase rénale; stase prononcée également sur tout le tractus intestinal; grosse rate congestive avec nombreux follicules. Persistance du thymus. Pas d'altération particulière des

surrénales. Rien de spécial aux amygdales ni aux ovaires.

Examens histologiques. — Du côté du rein, stase simple; thymus typique persistant; à la rate, stase avec nombreux follicules de différentes grosseurs (état thymico-lymphatique).

L'auteur insiste en passant sur la persistance du thymus, vu sa fréquence souvent signalée dans différents cas de mort subite.

OBSERVATION N° 15 (résumée d'après le mémoire de Hering). — **Sténose et insuffisance mitrales et aortiques. Arythmie complète.** — Mort subite au milieu de la nuit peu après une vive émotion. — A l'autopsie, aucune cause de mort subite. — Péritonite subaiguë.

Vers quatre heures du matin, la surveillante de la salle a été réveillée par la respiration forte d'une malade qui fut trouvée cyanosée et sans connaissance. Le Dr Eiberger put encore apercevoir un simple mouvement respiratoire, mais ne trouva ni pouls radial, ni aucune manifestation d'activité cardiaque, à l'exception du souffle *post mortem*.

Il s'agissait également d'un cas de *pulsus irregularis perpetuus* chez une veuve de quarante ans. Cette dame avait été récemment très impressionnée par la mort d'une de ses voisines de lit, en même temps qu'affectée par une fâcheuse nouvelle.

La pression artérielle avait été prise quatre fois, et toujours trouvée aux environs de 12 systolique, 7 diastolique.

Autopsie : sténose et insuffisance des deux orifices mitral et aortique par lésion endocardique ancienne; forte dilatation de l'oreillette droite, dilatation moindre des autres cavités; restes de péricardite sur l'oreillette droite et les gros vaisseaux. Athérome aortique prononcé; induration pulmonaire avec bronchite catarrhale; stase avec atrophie dure du foie; grosse rate avec infarctus et périsplénite adhésive. Stase rénale avec lobulation embryonnaire.

Anasarque; hydropéricarde; ascite avec péritonite diffuse récente à bacille de Weichselbaum-Frænkel prenant le Gram, et divers cocci.

OBSERVATION N° 16. — **Insuffisance mitrale d'origine rhu-**

matismale. Arythmie complète à forme paroxystique pendant vingt-trois ans, puis devenue permanente pendant six ans. Hypertension modérée. Trois accès d'œdème aigu du poumon en cinq mois. — Mort subite, probablement causée par un accès foudroyant d'œdème aigu survenu sans cause provocatrice.

M. E..., cinquante-huit ans au moment où il mourut, était porteur, depuis l'âge de dix-huit ans, d'une insuffisance mitrale, consécutive à trois atteintes de rhumatisme articulaire aigu. A cette époque, le malade ressentit des douleurs précordiales et parfois un peu de dyspnée nocturne..

A vingt ans, se manifesta pour la première fois de la tachycardie (?), en un paroxysme de deux heures. Le trouble du rythme se répéta à intervalles variables et sans causes provocatrices nettes, mais à l'accélération s'adjoignait une grande irrégularité du rythme. En dehors des crises, le pouls était régulier, et il n'existait aucun trouble fonctionnel : le malade exerçait la médecine sans aucune gêne. Il ne pouvait cependant pas faire d'ascensions.

Vers l'âge de quarante-cinq ans, les crises d'arythmie commencèrent à s'allonger, jusqu'à atteindre près d'une semaine, et en 1901 l'arythmie resta continue, avec une vitesse d'ailleurs variable, pouvant atteindre parfois jusqu'à 160, ordinairement aux environs de 100. En 1903, Merklen constata, avec l'arythmie complète, la persistance de l'insuffisance mitrale et un foie un peu tuméfié. Pression normale. Il conseilla l'usage régulier de petites doses de digitaline, qui fut continuée près de dix-huit mois.

Lorsque l'un de nous le vit, en juillet 1905, il était dans un état satisfaisant, le seul trouble fonctionnel étant un peu de dyspnée d'escalier. Il n'avait plus, depuis deux ans, éprouvé de dyspnée nocturne. Les palpitations n'existaient pour ainsi dire plus depuis que les crises d'arythmie s'étaient soudées en une arythmie permanente. Plus d'œdème, pas de râles aux bases, foie rentré dans l'ordre. Pas d'albumine. Pouls à 84-88 au repos, s'accélégrant à peine aux mouvements. Les tracés radiaux (fig. 47) montraient une irrégularité complète du rythme, l'ab-

sence de relation entre la hauteur des pulsations et la longueur des pauses précédentes. Par moments, ils donnaient l'impression d'extrasystoles. Pression artérielle (des plus fortes pulsations) 20 au Potain, 15,5 au Gærtner. A l'auscultation, souffle systolique de la pointe, surtout prononcé en position couchée, propagé dans l'aisselle, et second bruit nettement accentué. Aire de matité cardiaque agrandie, surtout dans le sens trans-

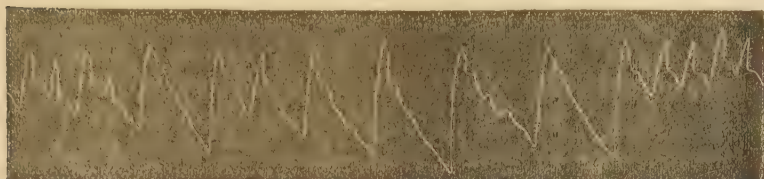


Fig. 47. — Tracé radial (juillet 1905).

versal : à gauche, elle dépassait légèrement le mamelon, à droite d'un centimètre le bord droit du sternum. La pointe battait sur la ligne du mamelon, à 2 centimètres au-dessous de ce dernier.

Revu en 1906, le malade était exactement dans le même état. Mais, en février 1907, il fut pris, à la suite d'un voyage fatigant, d'une crise d'œdème aigu du poumon ; le seul signe qui aurait pu faire prévoir cet accident était l'élévation de la pression, qui dépassait quelque peu 20 au Potain depuis plusieurs mois. Deux semaines plus tard, nouvelle crise d'œdème aigu pulmonaire à la suite d'un léger accident d'automobile. Puis, en avril 1907, troisième crise, à la suite de laquelle le malade resta dyspnéique avec un pouls toujours arythmique, mais plus rapide d'une manière habituelle. Pression au Potain 17 à 18.

Deux mois plus tard, le malade, mis au repos complet, se trouvait sur le bord du lac de Genève dans un état en apparence satisfaisant, lorsqu'il fut emporté par un accès foudroyant. Rien de ce qu'essaya son entourage, toujours prêt et armé, ne put être utile. Il cessa de respirer en quelques minutes. Pas d'autopsie.

OBSERVATION N° 17 (reproduite d'après le mémoire de Th. Lewis : cas 4). — Homme de soixante-cinq ans, souffrant de dilatation anévrysmale de toute l'aorte thoracique, avec artériosclérose, œdème pulmonaire, emphysème et signes de sclérose rénale. Congestion du foie. — Mort subite.

Pouls irrégulier en permanence (un tracé radial caractéristique est reproduit dans l'article, en 5). Pouls veineux ventriculaire.

Pas de détails sur la manière dont est survenue la mort et pas de relation d'autopsie.

CONCLUSIONS

I. — L'application des méthodes graphiques usuelles (cardiographie, sphygmographie, phlébographie) à l'étude des arythmies permet d'en isoler une forme, la plus fréquente de toutes (50 o/o des cas), et que caractérise la constance des faits suivants :

1° Absence de toute manifestation des contractions coordonnées de l'oreillette ;

2° Irrégularité de l'amplitude des systoles ventriculaires et inégalité des pauses diastoliques.

Le désordre des contractions du cœur apparaît tel que, sur un tracé même prolongé, on n'en peut trouver deux dont les manifestations graphiques soient exactement superposables.

L'électrocardiographie confirme ces différents renseignements.

II. — Ce sont là les caractères qui permettent de définir l'arythmie que nous étudions dans ce travail. La dénomination d'*arythmie complète* ou *complexe* est celle qui lui convient le mieux, en ce qu'elle implique la perturbation de chacun des différents temps et des différents rouages de la contraction cardiaque.

Elle est préférable aux termes trop vagues d'arythmie irrégulière, de délire ou de folie du cœur, etc... ; ou à celui d'arythmie perpétuelle (« *pulsus irregularis perpetuus* »)

qui fait prévoir une étape d'évolution que l'arythmie complète peut ne pas atteindre.

III. — La modification de l'activité des oreillettes que prouve la disparition des signes cliniques et graphiques des contractions auriculaires fut le pivot des différentes théories qui tentèrent d'expliquer le mécanisme de l'arythmie complète.

Deux théories d'abord émises furent abandonnées par leurs auteurs mêmes.

1^o Première théorie de Mackenzie qui expliquait par la parésie ou la paralysie des oreillettes l'irrégularité des contractions ventriculaires ;

2^o Théorie du déplacement du point d'origine du stimulus moteur, du sinus au nœud de Tawara — *théorie du rythme nodal* (Mackenzie). Cette transposition serait elle-même conditionnée, soit par l'asthénie de l'oreillette, soit par l'excitabilité exagérée de la portion auriculo-ventriculaire du faisceau primitif (Mackenzie) ; soit enfin par un block sino-auriculaire (Wenckebach).

Presque tous les auteurs se sont rangés à la théorie qui fait de l'état de fibrillation des oreillettes la cause de l'irrégularité complète des contractions ventriculaires.

D'après cette théorie, le mécanisme de l'arythmie complète comprend trois rouages principaux :

1^o des contractions dissociées, incoordonnées et irrégulières des différents faisceaux et parfois même des différentes fibres musculaires des oreillettes ;

2^o la transmission partielle aux ventricules de quelques-unes des excitations déterminées par les fibrillations auriculaires, par l'intermédiaire du faisceau auriculo-ventriculaire ;

3^o les contractions complètement arythmiques mais coordonnées que ces excitations déterminent dans la musculature des ventricules.

Cette théorie a pour principal appui l'identité de l'arythmie ventriculaire qui accompagne la fibrillation auriculaire expérimentale et de l'arythmie complète observée en clinique humaine, et en particulier l'identité de leurs manifestations graphiques.

IV. — Mais, étant données :

1° la possibilité de reproduire expérimentalement des cas d'arythmie complète typique, soit avec asthénie ou paralysie des oreillettes, soit sur les ventricules isolés ;

2° l'inconstance et la valeur discutable de l'extériorisation graphique des fibrillations par les méthodes usuelles ou par l'électrocardiographie qui constitue le seul signe des fibrillations auriculaires chez l'homme ;

3° enfin, les données de la physiologie normale ou pathologique ;

nous pensons que, dans le mécanisme de l'arythmie complète, le rôle des fibrillations auriculaires est accessoire ; les oreillettes pouvant fibriller, être parésiées ou rester même complètement inertes.

A notre avis, l'arythmie complète est due à ce fait que le rythme ventriculaire est conduit non plus par un seul foyer d'excitation, mais par de multiples foyers se manifestant simultanément et de façon incoordonnée en plusieurs points de la musculature auriculaire.

Ces excitations, déjà irrégulières par elles-mêmes et du fait d'interférences réciproques, déterminent l'état variable des oreillettes ; — elles sont, d'autre part, transmises au myocarde ventriculaire par le faisceau auriculo-ventriculaire agissant comme un véritable transformateur. Enfin, ainsi partiellement protégés, les ventricules présentent des contractions irrégulières en force et irrégulièrement espacées, mais qui restent coordonnées.

Cette théorie pathogénique qui a plus d'un point commun

avec la théorie de la fibrillation auriculaire, nous semble s'accorder avec l'ensemble des faits observés dans l'arythmie complète expérimentale et clinique.

V. — L'étude anatomo-pathologique, par la diffusion et les localisations multiples des lésions qu'elle révèle ne rend possible qu'une conclusion, à savoir : que l'arythmie complète semble être le résultat d'une maladie globale du système d'excitation et de conduction intra-cardiaque (Freund).

VI. — L'enquête étiologique montre, dans l'arythmie complète, la très haute prédominance des lésions mitrales d'origine rhumatismale.

VII. — Conclusions à l'étude clinique :

A. L'arythmie complète s'observe le plus souvent chez des malades qui présentent des signes d'insuffisance cardiaque plus ou moins accentuée; mais, s'il y a concomitance très fréquente, il n'y a pas coïncidence constante entre l'arythmie et l'asystolie : l'arythmie complète peut être compatible en effet, avec un état fonctionnel des plus satisfaisants.

B. Bien que les manifestations cliniques de la grande insuffisance tricuspidiennne fassent très souvent défaut, l'insuffisance plus ou moins effective des orifices auriculo-ventriculaires est, à notre avis, constante au cours de l'arythmie complète, à la fois du fait de la dilatation du cœur et du trouble apporté au mécanisme d'occlusion des valvules auriculo-ventriculaires par l'inefficacité de l'action des oreillettes. — Cette conclusion est importante, non seulement au point de vue clinique, mais encore pour l'interprétation du phlébogramme.

C. Les malades en état d'arythmie complète présentent à étudier :

- 1° des manifestations propres au trouble du rythme;
- 2° les modifications que l'arythmie apporte aux signes des lésions valvulaires préexistantes;

3° enfin des signes surajoutés d'insuffisance cardiaque à des degrés variables.

D. Le début de l'arythmie, souvent difficile à fixer, peut se faire de façon insidieuse et progressive, ou de manière brutale.

L'évolution peut être progressive ou se faire par crises de tachy-arythmie paroxystiques. L'arythmie complète, d'abord intermittente et entrecoupée de reprises du rythme normal ou d'extrasystoles isolées ou groupées en crises de tachycardie paroxystique régulière, tend à devenir permanente : phase d'arythmie perpétuelle.

En dehors des accidents intercurrents, l'avenir des arythmiques présente trois éventualités possibles qui sont, par ordre de fréquence : la mort par asystolie rapide ou progressive ; — l'adaptation qui permet aux arythmiques une survie quelquefois prolongée avec un minimum de troubles fonctionnels ; — enfin la mort subite qui peut survenir à une période quelconque de l'arythmie et qui, dans quelques cas tout au moins, semble pouvoir être attribuée à la fibrillation des ventricules.

E. L'étude clinique de l'arythmie complète permet d'isoler un certain nombre de formes cliniques :

a) Suivant la fréquence des systoles arythmiques : tachy-arythmie complète ; arythmie de fréquence moyenne ; brady-arythmie complète, qui dépendent du degré de perméabilité du faisceau auriculo-ventriculaire aux excitations d'origine supra-ventriculaire.

b) Suivant l'évolution : formes à évolution discontinue ; et formes à évolution progressive.

c) Enfin, aux points de vue étiologique, clinique et pronostic, s'isolent l'arythmie complète des rhumatisants, et l'arythmie des poly-scléreux.

VIII. — Le pronostic dépend essentiellement de l'état du

myocarde, accessoirement des facteurs étiologiques, du mode de vie des malades, de l'absence ou de la survenue possible d'affections intercurrentes; enfin de la fréquence des systoles arythmiques et de la continuité ou de l'interruption de l'arythmie par des rythmes d'autre nature.

L'établissement d'une brady-arythmie complète permanente semble l'éventualité la plus favorable à une adaptation satisfaisante.

IX. — L'arythmie complète peut être simulée par d'autres variétés d'arythmies irrégulières, mais le diagnostic sera facilement tranché par les méthodes graphiques.

X. — La digitale à doses massives ou fractionnées trouve dans l'arythmie complète son maximum d'effet : elle agit à la fois sur les troubles dus à l'insuffisance cardiaque et sur l'arythmie elle-même dont elle modère la fréquence et l'irrégularité. Son action est surtout efficace dans les cas où l'arythmie complète accompagne les lésions mitrales d'origine rhumatismale. Le mécanisme de cette action est discuté :

Pour les uns, la digitale agirait en renforçant le pouvoir inhibiteur du faisceau primitif par l'intermédiaire du pneumogastrique;

Pour d'autres, son action serait directe sur les fibres myocardiques.

La strophanthine en injections intraveineuses peut être employée, soit à doses massives (1 mg.), comme médication héroïque; soit à faibles doses fractionnées comme adjuvant de la digitale.

VU : *Le Doyen*
LANDOUZY.

VU : *Le Président de la thèse*
DEJERINE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Vice-Recteur
de l'Académie de Paris.
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

1. BARBÉRA. — Influences vasomotrices qui déterminent ou favorisent la production des fibrillations du cœur. *Zeits. f. Biol.*, 1898, XXXVI, p. 259.
2. BARD. — Pouls veineux. *Sem. méd.*, avril 1910.
3. BECK. — Tachycardie paroxystique. Accès courts de tachycardie paroxystique se terminant par fibrillation auriculaire. *Medizinische Klinik*, 1912.
4. BERTIER. — Tachycardie paroxystique et arythmie paroxystique tuberculeuse. *Nord méd.*, 1^{er} février 1911.
5. BORDET. — Etat actuel de l'électrocardiographie. *Archiv. mal. du cœur*, 1911, p. 145. (Cf. bibliographie de la question.)
6. BRICOUT. — Thèse de Paris 1912. Syphilis du cœur.
7. BUSCH (F.-C.). — Les pulsations et trémulations fibrillaires du cœur de chien. *Arch. Int. de physiol.*, 1904-05, pp. 229-287.
8. BUSQUET :
BUSQUET et PEZZI. — Trémulations fibrillaires du cœur de chien sous l'influence des métaux alcalins. *Soc. de Biologie*, 2 décembre 1911.
9. COHN (A.-E.) :
COHN et TH. LEWIS. — Fibrillation auriculaire et heart-block complet. *Heart*, 1912, t. IV, n° 1, p. 15.
10. CUSHNY (A.-R.) :
 1. CUSHNY and EDMUNDS (C.-W.). — Paroxysmal irreg. of the heart and auricular fibrillations. *American Journal of the med. Sciences*, 1907, vol. CXXXIII, pp. 66-67, et *Studies in pathology*... Aberdeen, 1906.
 2. — On the interpretation of pulse tracings. *Journ. of exper. med.* 1899, IV, pp. 307-347.
 3. — Action de la digitale. *Journ. of exper. med. New-York*, 1897, t. II, p. 233.
 4. — Irrégularités cardiaques et fibrillations auriculaires. *Amer. Journ. of the med. sc.*, juin 1911, p. 826.
 5. — Irrégularités du cœur des mammifères produites par l'aconitine et par l'excitation électrique. *Heart*, 1909, t. I, n° 1, pp. 41-58.

6. CUSHNY, MARRIS et SILBERGER. — Action de la digitale. *Heart*, 1912, t. IV, n° 1 (p. 18).
11. CLERC et PEZZI :
 1. Fibrillations auriculaires par injection de nicotine au lapin. *Soc. de biol.*, 4 mai 1912.
 2. Sur quelques troubles du rythme provoqués chez les chiens par la nicotine. *Journal de physiologie et de pathologie générale*, t. XV, n° 1, janvier 1913.
 3. Contractions ventriculaires automatiques et arythmie complète. *Soc. de Biol.*, 25 janvier 1913.
12. CLUZET et REBATTU :

De l'électrocardiogramme dans les Arythmies. *Lyon méd.*, 5 novembre 1911. *Journ. de physiol. et de path. générales*, janvier 1912.
13. DANÉLOPOLU :
 1. Troubles du rythme cardiaque. Bucarest, 1912.
 2. BRUCLIU et DANÉLOPOLU. — Pouls veineux pulmonaire dans l'Arythmie complète. *Arch. des mal. du cœur*, 1911, pp. 337, 349.
14. DAVENPORT (W.) :
 1. Digitale dans les affections du cœur et dans l'anasarque avec fibrillation auriculaire. *Brit. med. Journal*, 25 février 1911.
 2. Heart-block par médicaments du groupe de la digitale. *Heart*, 1911, t. III, n° 1.
15. DEHIO :
 1. *Deutsch. Archiv. f. klin. med.*, 1898, LXII, I.
 2. *Congrès all. de méd. interne*. Munich, 1895 (avril).
16. DRAPER (G.) :
 1. « Pulsus irregularis perpetuus » avec lésions scléreuses du nœud sinusal. *Heart*, 1911, t. III, n° 1.
17. EINTHOVEN (W.) :
 1. *Archives internationales de physiologie*, 1906, t. IV, pp. 132-164.
 2. Les différentes formes d'électrocardiogramme et leur signification. *Lancet*, 30 mars 1912.
18. EMANUEL. — Une forme commune de maladie du cœur. Fibrillations auriculaires. *Brit. med. Journ.*, 1912, 9 mars.
19. ENGELMANN. — *Archiv. f. anat. u. Physiol.*, 1905. Phys. Abth. 505.
20. ERLANGER :
 1. Irrégularité du cœur par troubles de la conductibilité. *Amer. Journ. of med. Sc.*, juin 1908.
 2. ERLANGER et HIRSCHFELDER. — Physiol. du heart-block chez les mammifères. *Amer. Journ. of physiol.*, 1906, XV, pp. 103-206.
21. ESMEIN :
 1. Notes sur les transformations de l'activité auriculaire

- dans l'arythmie complète. *Arch. des mal. du cœur*, 1911, p. 549.
22. ESMERALDO (Zacheu). — L'arythmie complète. Rio de Janeiro, 1912.
23. FALCONER (A. W). — FALCONER et G. DEAN. — Observation d'un cas de fibrillation auriculaire avec ralentissement des ventricules. *Heart*, 1912, vol. IV, n° 1.
24. FREDÉRICQ (Léon) :
1. Rythme affolé des ventricules dû à la fibrillation auriculaire. *Arch. Intern. de physiol.*, 1904-05, vol. II, pp. 281-285.
 2. Anémie aiguë du cœur de chien sans fibrillation. Fibrillation en l'absence de toute action vaso-motrice. *Arch. Int. de physiol.*, 1904-05, II, p. 330.
25. FREUND. — Etudes cliniques et anatomo-pathologiques sur l'arythmie perpétuelle. *Deutsch. Archiv. f. klin. med.*, 1912, Bd., III, pp. 1-32.
26. GALLAVARDIN :
1. GALLAVARDIN et CROIZIER. — Tachycardie paroxystique d'origine supra-ventriculaire sans contraction de l'oreillette; — sa dégradation allorhythmique par block partiel; — ses rapports avec l'arythmie complète. *Arch. des mal. du cœur*, juillet 1912.
 2. GALLAVARDIN et DUMAS. — Arythmie perpétuelle et fibrillation auriculaire. *Lyon Médical*, 7 et 14 juillet 1912.
 3. GALLAVARDIN. — Pouls veineux. *Journ. méd. français*, 1911, 15 mars.
 4. — — — — — *Soc. méd. des hôpitaux de Lyon*, 1912, n° 177.
27. GIBSON. — Discussion sur quelques formes de heart-block. *Brit. med. journ.*, 1906, II, 1113-1119.
28. HAY :
1. Tachycardie paroxystique avec arythmie. *Arch. des mal. du cœur*, 1908.
 2. *Liverpool med. chir. journ.*, 1910, XXX, p. 220.
29. HEDINGER (E.). — Conditions du cœur dans l'arythmie perpétuelle. *Frankf. Zeitsch. f. Pathol.*, 1910, vol. 290-321.
30. HENCHEN. — Lésions fibreuses dans les arythmies. *Mitt. aus. dev. med. Klin. Upsala*, 1898, I (Quoted by Lubarsch. *Ostertag.*, 1907, II, 252).
31. HENDERSON et JOHNSON (F.-E.). — Deux modes de fermeture des valvules auriculo-ventriculaires. *Heart*, 1912, vol. IV, n° 1.
32. HERING (H. F.) :
1. Analyse des « pulsus irregularis perpetuus ». *Prog. med. Woch.*, 1903, XXVIII, pp. 377-381.
 2. Ueber die häufige Kombination von Kammervenenpulse mit « pulsus irregularis perpetuus ». *Deutsch. med. Woch.*, 1906, XXXII, 213-215.

3. Ueber den « pulsus irregularis perpetuus ». *Deutsch Arch. f. klin. med.* 1908. Band. XCIV, 185-204.
4. Das elektrokardiogramme des « irregularis perpetuus ». *Deutsch. Archiv. f. klin. med.*, 1908, XCIV, 205-208.
5. Ueber das Fehlen der Vorhofsacke (P) in elektrokardiogramme beim « irregularis perpetuus ». *Munch. med. Woch.*, 1909, 30 nov., LVII, 2483-2485.
6. Zur Analyse des paroxysmalen tachycardia. *Munch. med. Woch.*, n° 37, 1911.
7. Diag. des irrég. du cœur sans l'aide des tracés. *Munch. med. Woch.*, n° 47, 24 nov. 1908, pp. 24-29.
8. Sur les tr. fonctionnels qui dépendent du système musculaire spécifique du cœur (Concl : à la partie physiol. d'un rapport au Congrès de Wiesbaden, 1910).
9. Ueber plötzlichen Tod durch Herzkammerflimmern. *Munch. med. Woch.*, 11 et 15 nov. 1912.
33. HERTZ et GOODHART. — The speed limit of the human heart. *Quart. Journ. of med.*, 1908-1909, II, 213-218.
34. HERZOG. — Electrocardiogramme dans les arythmies. *Deutsch. Arch. f. klin. med.*, 105.
35. HEWLETT (A. W.) :
 1. Journ. of the American Med. Assoc. (Rev. sur l'aryth. complète du cœur à la 59^e réunion de l'American Assoc., juin 1907).
 2. L'interprétation du pouls veineux positif. *Journ. of med. Research.*, 1907, XVII, 119-136.
 3. Fibrillations auriculaires associées à des extrasystoles d'origine auriculaire. *Heart*, 1910, vol. II, n° 2, pp. 107-114.
 4. Arythmies cardiaques communes et leur signification clinique. *International clinics*. Philadelphie, vol. IV.
 5. HEWLETT et BARRINGER. — Effets de la digitale sur l'arythmie ventriculaire chez l'homme. *Arch. of intern. med.*, fév. 1910.
36. HIRSCHFELDER :
 1. Quelques variétés de forme du pouls veineux. *John Hopkin's Hosp. Bull.*, 1907, XVIII, 265-267.
 2. Contribution à l'étude de la fibrillation auriculaire, de la tachycardie paroxystique et de l'extrasystole auriculo-ventriculaire. *John Hopkin's Hosp. Bull.*, 1908 (novembre).
37. HORNING (J.). — *Deutsch. Archiv. fur klin. Med.* Band. XCI, p. 469.
38. HOFFMANN. — Electrocardiogramme et arythmies cardiaques. *Munch. med. Woch.*, 2 nov. 1909.
39. JAMES et WILLIAMS. — L'électrocardiogramme en médecine clinique. *Amer. Journ. of the med. Sc.*, 1910, CLX, pp. 644-668.

40. JANOWSKI. — Diagnostic fonctionnel du cœur. Berlin, 1910.
41. JAGER. — *Deutsch. Archiv. fur klin. Méd.*, 1910, CI.
42. JELLINEK. — *Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1908, CXXIV, 271.
43. JOACHIM. — Paralyse de l'oreille gauche chez les mitraux décompensés. *Deutsch. mediz. Woch.*, 1908.
44. JOLLY et RITCHIE. — Auricular flutters and fibrillations. *Heart*, 1911, vol. II, n° 3, p. 177.
45. JOSUÉ :
1. JOSUÉ et PAUL CHEVALLIER. — *Soc. méd. hôp. de Paris*, 29 déc. 1911. Ret. mitral. Tachy-aryth. Heartblock auric. vent. Effets de digitale.
 2. Arythmie complète avec fib. auric. *Soc. méd. des hôp.*, 24 mai 1912.
 3. Ret. mitral avec crises de tachycardie paroxystique (coexistence des crises de tachyc. avec fib. auric. et aryth. complète). *Soc. méd. des hôp.*, 8 mars 1912.
 4. Maladie mitrale. Tachyc. parox. — Bradycardie intercalaire. *Soc. méd. des hôp.*, 22 mars 1912.
 5. Notions nouvelles sur le pouls veineux. *Presse méd.*, 24 juillet 1912.
46. KAHN et MUNZER. — Fibrill. auric. avec heart-block. *Centralblatt fur. Herzkrankheiten*, nov. 1912.
47. KOCH. — Zur pathologischen anatomie der Rhythmusstorungen des herzens. *Berl. klin. Woch.*, 1910, 1108.
48. KRAUSS (F.). KRAUSS et NICOLAI (G.-F.) :
1. *Deutsche med. Woch.*, 1908 Band., XXXIV, p. 4.
 2. Electrocardiogramme normal et pathologique. *Berl. klin. Woch.*, 1907, XLIV, 763-768 et 811-818.
49. KRONECKER :
1. Sur le rétablissement des puls. du cœur en fibrillation. *Acad. des Sciences*, 6 mai 1907.
 2. KRONECKER et SPALITTA. — Conduction de l'inhibition à travers le cœur de chien. *Arch. int. de physiol.*, 1904-05, II, p. 223.
50. KRUMBHAR (E.-B.). — *Archiv. of Internat. med.*, p. 583.
51. LAUBRY et PARVU. — Tachyc. parox. auriculaire. *Soc. méd. des hôp.*, 24 mai 1912, n° 676.
52. LEA (Ch.-E.) :
1. Etiol. de la fib. auriculaire. *Quarterly Journ. of medicine*, 1911 juillet.
 2. *Medical Chronicle*, 1909-10, vol. XVIII.
 3. Auricular fibrillation. *The Lancet*, 2 nov. 1912, pp. 1215, 1217.
 4. Fibrill. auric. associée à un haut degré de heart-block et à une tachyc. parox. *Quarterly Journ. of medicine*, avril 1912.
53. LEWIS (Thomas).
1. Fibrill. auric. Ses relations avec les irrég. cliniques du cœur. *Heart*, 1910, n° 4, vol. I, pp. 306, 372.
 2. Mechanism of the heart-beat. London, 1911.

3. Tachyc. parox. avec forme ventriculaire du pouls veineux. *Heart*, 1910, vol. II, n° 2, pp. 127, 142.
4. Fréquence de la fibrillation auriculaire en clinique. *Brit. med. Journ.*, 17 nov. 1909.
5. *Quarterly Journal of medicine*, 1909-10, vol. II, pp. 273-283.
6. Fibrill. auric. et extrasystoles ventriculaires. *Arch. des mal. du cœur*, 1910, p. 664.
7. Irrégularités du cœur dans la sténose mitrale. *Quart. Journ. of med.*, 1909, II, 356-357.
8. Fibrill. auric. et irrég. complète des ventricules. *Trans. med. Soc. London*, (13.12.09), 1910, XXXIII, 72, 77.
9. Fibrill. auriculaire. *Lancet*, 1909, II, 1820.
10. Die pathologie der vollständigen Uregelmässigkeit des Herzens. *Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellsch.*, 1910, XIV, 112.
11. Tachyc. paroxystique. *Heart*, 1909, I, 43.
12. Sur les courbes électro-cardiographiques, etc. *Heart*, 1910, II, 23, 46.
13. Réactions du cœur à la digitale quand les oreillettes fibrillent. *Brit. Med. Journ.*, 1910, II, 1670-1672.
14. Bigéminisme des ventricules et fibrill. auric. *Quart. Journ. of med.*, 1909-10, 337-342.
15. Bigéminisme du cœur. *Quart. Journ. of med.*, 1909-10, 269-71.
16. Origine des oscill. électriques et marche de l'excitation qui cause la contract. ventric. dans les cas d'aryth. complète (fibr. auric.). *Quarterly Journ. of Med.*, oct. 1911.
17. Arythmie du cœur chez les chevaux et ses rapports avec la fibrill. auric. expér. des oreillettes et l'arythmie complète du cœur humain. *Heart.*, 1912, vol. III, n° 2.
18. Historique de la fibrillation auriculaire. *Brit. med. Journ.*, 13 janv. 1912.
19. Electrocardiographie ; — son importance dans l'examen clinique des affections du cœur. *Brit. med. Journ.*, 1912, juillet, p. 65.
20. Signification clinique des différentes formes de tachycardie régulière. *The Lancet*, 23 nov. 1912, pp. 1418-1422.
21. LEWIS et MACK (Garvin). — Heart-block complet et fibr. auric. *Quart. Journ. of Med.*, mars 1910.
22. LEWIS et OPPENHEIMER. — Influence de certains facteurs de heart-block par asphyxie. *Quart. Journ. of Med.*, 1910-11, IV, 145-152.
23. LEWIS et SCHLEITER (Hg.). — Relation de la tachyc. régulière d'origine auriculaire avec la fibr. auric. *Heart*, 1912, vol. III, n° 2, p. 173.
34. LOHMANN :
 1. Rythme nodal. *Archiv. für Anat. u. Physiol.*, 1904, *Phys. Abth.*, p. 431.

55. LUDWIG et HOFFA. — *Zeitsch. f. rat. Med.*, 1849, IX, 107.
56. MACKENZIE (J.) :
 1. Diseases of the heart. 1910.
 2. Interprétation des puls. des veines jugulaires. *American Journ. of Med. Sciences*, 1907. Vol. CXXXIV, 12-34.
 3. Début anormal du rythme cardiaque. *Quarterly Journ. of Med.*, 1907-08 ; vol. I, pp. 39-48.
 4. The study of the pulse. *Edimbourg and London*, 1902.
 5. Début du rythme cardiaque par le ventricule comme cause de l'irrégularité perpétuelle du cœur. *Brit. med. Journ.*, 1904, I, 529-536.
 6. Bradycardie nodale. *Heart*. vol. I, n° 1, 1909, 23-42.
 7. Digitalis. *Heart*, 1911. vol. II, n° 4, pp. 283-284.
 8. Nouvelles méth. d'étude des affections du cœur. *Brit. méd. Journ.*, 1905.
57. MAGNUS ASLEBEN. — Etude de l'arythmie perpétuelle. *Deutsch. Archiv. f. Klin. Med.*, 1909, XCVI, pp. 346-355.
58. MAIXNER. — Pathog. de l'arythmie cardiaque. Prague, 1903.
— XIV^e congrès de méd. de Madrid, avril 1903.
59. MARRIS (H. F.). — Tachyc. parox. produite par 2 foyers distincts d'excitation de l'oreillette chez un même malade. *Heart*, 1910, vol. II, n° 1, 74-76.
60. MENDELSSOHN. — Electrocardiographie chez l'homme. *Arch. des mal. du cœur*, 1908, pp. 673-699.
61. MERKLEN et RABÉ. — 5^e Congrès de Méd. française. Lille, 1899.
62. MILLER (Ch. H.). — Un cas de fibrillation auric. et grossesse. *The Lancet*, 2 nov. 1912, p. 1218.
63. MULLER. — Dilatation anormale du cœur et absence de fonction auriculaire. *Zeitsch. f. Klin. Med.*, 1905, LVI, pp. 520-528.
64. MOULINIER. — Mouvements actifs du myocarde pendant la diastole et fibrill. auric. *Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, 17 mars 1912.
65. NORRIS. — Electrocardiogramme de l'Aryth. perpétuelle. *Univ. of Pennsylvania. Med. Bull.*, 1910.
66. NICOLAÏ. — Les irrégularités du cœur. *Ergebnisse der Wissenschaftlichen Medizin*, mai-juin 1911, p. 285.
67. PHILIPS :
 1. Trémulations fibrillaires des oreillettes et des ventricules du cœur de chien. *Arch., intern. de Physiol.* 1904, 05, pp. 271, 281.
 2. *Id.* *Bull. de l'Académie Royale de Belgique*. 1903, n° 5, 455-469.
68. PLETNEW (D.). — L'Arythmie du cœur. *Thérap. Monatsheft*, avril 1908.
69. PRIEL et IVY MACKENZIE. Fibrill. auric. et heart-block dans la diphtérie. *Heart*, 1912, III, n° 2.
70. RADAZEWSKY (M.). — Ueber die Muskelerkrankungen der

- Vorhofe des Herzens. *Zeitschrift für klin. med.*, 1895, vol. XXVII. pp. 381, 410.
71. RAUTENBERG :
1. Enregistrement des puls. auriculaires par l'œsophage. *Deutsch. Archiv. f. Klin. Med.*, 20 septembre 1907.
2. Tracés œsophagiens dans l'Arythmie complète. *Physiol. Okonomisch. Königsberg*, 25 juin 1908.
3. Synergie et asynergie des oreillettes du cœur humain. *Munch. Med. Woch.* 1909, LVI, 378, 384.
72. RIHL :
1. Pouls veineux dans la fib. auriculaire. *Zeitschr. f. exper., pathol.* 1910, VII.
2. *Congres f. inn., Med.* 1907, p. 453.
73. RIEBOLD. — Tr. de la conductibilité entre le sinus et l'oreillette. *Zetsch. f. Klin. Med.* Bd. LXXXIII, n° 1 et 2.
74. ROTHBERGER ET WINTERBERG :
1. Fibrill. de l'oreillette dans l'aryth. complète. *Wien. Klin. Woch.* 1909, XXIV, 839, 844.
2. Electrocardiogrammes dans la fib. auric. — *Pflugger's Archiv. f. physiol.* 1910, *Archiv. f. d. ges. Physiol.* 1910, CXXI, 387.
3. Sur le pouls irrégulier perpétuel. *Wiener Klin. Woch.* 23 déc. 1909, n° 51.
4. Fibrill. du cœur par excitation simultanée du X et des accélérateurs. — Rapports des nerfs cardiaques avec l'automatisme cardiaque et la mort subite. *Pflugger's Archiv.* vol. 144, 1911, p. 343.
75. SCHÖNBERG (S.) :
1. *Frankfurter Zeitschrift für Pathologie.* 1909, Band. II, 453, 479.
2. Recherches ultérieures sur les arythmies chroniques. *Ibid.* 1909, II, 462, 484.
76. SCHMOLL. — Ataxie du myocarde. *The american journal of the med. sciences*, nov. 1908.
77. SCHOTT (Ed.). — Sur l'absence de systole auriculaire. *Munch. med. Woch.* 6 février 1912.
78. SAMOJLOFF et STESHINSKY. — Sur le soulèvement auric. (P.) de l'électrocard. de la sténose mitrale. (Valeur de sa disparition). *Munch. med. Woch.* n° 38. 21 sept. 1909, p. 1949.
79. SEWALL. — Vues modernes sur l'arythmie, *Monthly Encyclopædie and med. Bull.* avril 1910.
80. SILBERGER. — Note sur la lecture de la pression artérielle dans la fibrill. auriculaire. *Brit. med Journ.* 6 avril 1912.
81. TABORA (V.). — *Deutsch. Med. Woch.* 26 nov. 1908, p. 2065.
82. THÉOPOLD. *Deutsch. Archiv. f. Klin. Med.* 1907, XC, p. 77.
83. TURNBULL (H.-H.).
1. Irrégularités cardiaques produite par la scille. *Heart*, 1910, vol. VII, n° 1, pp. 15, 22.

2. Tachyc. parox. avec forme ventr. du pouls veineux. *Heart*, 1911, vol. VIII, n° 1.
84. VAQUEZ :
 1. Les arythmies. Paris, Baillière, p. 194.
 2. Pronostic et traitement des arythmies. *Arch. des mal. du cœur*, 1911, janvier, p. 3.
85. DE VRIES. — Arythmie perpétuelle. Dissertation doctorale à l'Université de Groningue (Groningue, de Waal, 1908).
86. WARDROP GRIFFITH (T.). — The Schorstein Lecture on some cardiac problems. *The British med. Journ.*, 12 oct. 1912, pp. 924-926.
87. WENCKEBACH (K.-F.) :
 1. Contribution à l'étude des fonctions du cœur chez l'homme. *Archiv. für Anat. und Physiol. Physiologische Abteilung*, 1907, pp. 1, 24.
 2. Discussion sur les effets de la digitale sur le cœur humain. *British. med. Journ.*, 1910, vol. II, pp. 1600-1606.
 3. *Archiv. für Anat. und. Physiol. Physiol. Abt.*, 1906, pp. 297-334.
 4. Irrégularités du cœur. *Arch. des mal. du cœur*. 1908, pp. 65-85.
 5. Sur l'arythmie complète et permanente. *Congrès Intern. de Budapest*, août 1909.
 6. L'arythmie comme expression de certains tr. fonctionnels du cœur. Leipzig, 1903.
88. WINTERBERG (A.). — Etudes sur la fib. du cœur.
 1. *Archiv. für d. ges. physiol.* 1907, CXVII, 839.
 2. *Idem.* 1908, CXXII, 561.
 3. *Ibid.* 1909, CXXVII, 471.
 4. *Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1910, XXXVIII, 235.
89. MAC WILLIAM :
 1. Sur le phénomène de l'inhibition du cœur des mammifères. *Journ. of physiol.*, 1888, p. 345 (cité par WINTERBERG).
 2. *Idem.* 1887, VIII, 296.
90. WYBAUW. — Sur le point d'origine de la syst. cardiaque dans l'or. droite. *Arch. Intern. de physiol.*, vol. X, p. I, 24 sept. 1910.
91. WYSS (Walter). — Contribution à l'étude clinique de l'électrocardiogramme. *Deutsch. Archiv. f. klin. Med.* 1911. Bd. CIII, pp. 505-521.
92. ALBERT E. TAUSSIG. — *Heart-block* permanent et complet consécutif à la digitale au cours de la fibrillation auriculaire. *The Archives of Intern. medicine*, octobre 1912, vol. X.
93. CLARAC et PEZZI. — Un cas d'arythmie complète. *Arch. des mal. du cœur*, décembre 1912.
94. HEITZ et CLARAC. — La mort subite au cours de l'arythmie complète. *Arch. des mal. du cœur*, mars 1913.

TABLE DES MATIÈRES

Préambule.....	9
CHAPITRE PREMIER. — Notions générales sur lesquelles s'appuie notre étude de l'arythmie complète.....	13
1° Fibres musculaires différenciées et fibres non différen- ciées. Mécanisme de la contraction cardiaque physiolo- gique.....	13
A. Principes généraux qui président au mécanisme de la contraction cardiaque normale.....	13
B. Le faisceau primitif.....	15
C. Origine et marche de l'excitation dans le cœur à l'état normal.....	18
D. Modifications observées à l'état pathologique. — Extrasystoles.....	18
2° Exposé rapide des méthodes graphiques que nous avons utilisées. — Renseignements qu'elles fournissent à l'état normal.....	20
A. Méthodes graphiques usuelles : cardiogramme, sphygmogramme et phlébogramme normaux.....	21
B. Méthode électrocardiographique et électrocardio- gramme normal.....	26
CHAPITRE II. — Application des méthodes graphiques à l'étude de l'arythmie complète.....	31
A. Modifications apportées par l'arythmie complète aux différents accidents que l'on note normalement sur les tracés usuels.....	32
B. Renseignements fournis par le pouls veineux hépati- que, le pouls veineux pulmonaire et le pouls œsopha- gien.....	37
C. Renseignements fournis par l'électrocardiogramme..	39
CHAPITRE III. — Pathogénie.....	41
1° Principes.....	41
2° Evolution successive des opinions.....	43
1° Théorie de la paralysie auriculaire.....	44

2° Théorie du déplacement du lieu d'origine du stimulus moteur.....	43
A. Théorie du rythme nodal.....	45
B. Théorie du block sino-auriculaire.....	46
C. Critique de ces théories.....	47
3° Théorie de la fibrillation auriculaire.....	48
1° Exposé général.....	48
2° Etude expérimentale de la fibrillation auriculaire et des conséquences sur le rythme des ventricules.	50
A. Compte-rendu détaillé des expériences.....	50
B. Etude des différentes manifestations extérieures de la fibrillation auriculaire.....	51
a) A la vue.....	51
b) Sur les tracés.....	52
c) Sur l'électrocardiogramme.....	54
3° Identification des effets de la fibrillation auriculaire provoquée expérimentalement chez les animaux et de l'arythmie complète observée chez l'homme.....	55
4° Objections et arguments positifs.....	57
5° Etude critique des arguments sur lesquels fut édifée la théorie de la fibrillation auriculaire.....	60
Valeur de l'argument tiré de la comparaison des faits expérimentaux et cliniques.....	60
Valeur des manifestations graphiques des fibrillations auriculaires.....	61
6° Rapports de la fibrillation auriculaire à l'irrégularité complète du rythme des ventricules.....	70
Rôle du faisceau auriculo-ventriculaire.....	71
Rôle du pneumogastrique. Effets de l'atropine..	74
7° Nature intime des fibrillations auriculaires chez l'homme. — Causes qui en déterminent la production et la persistance.....	76
4° Autres interprétations récentes du mécanisme de l'arythmie complète.....	80
Opinion de Nicolaï.....	81
Opinion de Gallavardin.....	82
5° Compréhension personnelle de la pathogénie de l'arythmie complète.....	84
A. Exposition des faits et critique de leur valeur...	84
B. Exposition de nos idées personnelles.....	92
C. Interprétation à leur lumière des différents faits observés dans l'arythmie complète expérimentale et clinique.....	93
CHAPITRE IV. — Anatomie pathologique.....	97
CHAPITRE V. — Etiologie.....	100

Causes prédisposantes.....	100
Causes occasionnelles.....	101
Rapports de l'arythmie complète et des différentes lésions du cœur.....	102
Influence des affections antérieures.....	104
Statistiques.....	106
CHAPITRE VI. — Etude clinique	108
1° Arythmie complète et insuffisance cardiaque.....	108
2° Arythmie complète et insuffisance tricuspidiennne.....	112
3° Symptômes de l'arythmie complète.....	115
Manifestations cliniques propres à l'arythmie.....	116
Symptômes fonctionnels et physiques surajoutés....	122
4° Evolution.....	123
Modes de début et évolution générale.....	123
Phase d'arythmie perpétuelle.....	127
Modes de terminaison. — Mort subite au cours de l'arythmie complète.....	129
5° Rythmes cardiaques divers que l'on peut observer au cours de l'arythmie complète.....	133
Rythme sinusal et arythmie complète.....	133
Extrasystoles et arythmie complète.....	134
Tachycardie paroxystique régulière et arythmie complète ...	136
6° Formes cliniques de l'arythmie complète.....	140
CHAPITRE VII. — Pronostic	143
CHAPITRE VIII. — Diagnostic	146
1° Arythmie sinusale.....	146
2° Arythmie extrasystolique.....	147
3° Arythmie ventriculaire par dissociation a. v. incomplète.....	148
CHAPITRE IX. — Traitement	150
Digitale.....	150
Ses effets.....	150
Mécanisme de son action.....	153
Comparaison de ses effets dans les différentes formes d'arythmie complète.....	156
Technique de son administration.....	158
Strophantine.....	160
CHAPITRE X. — Observations	162
CONCLUSIONS	211
BIBLIOGRAPHIE	217



